



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

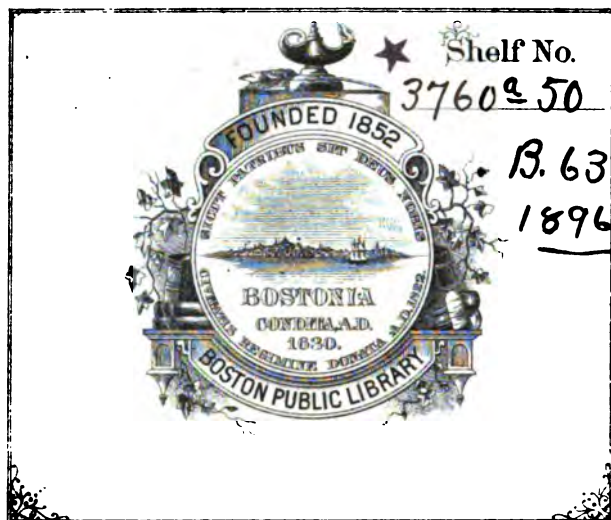
Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

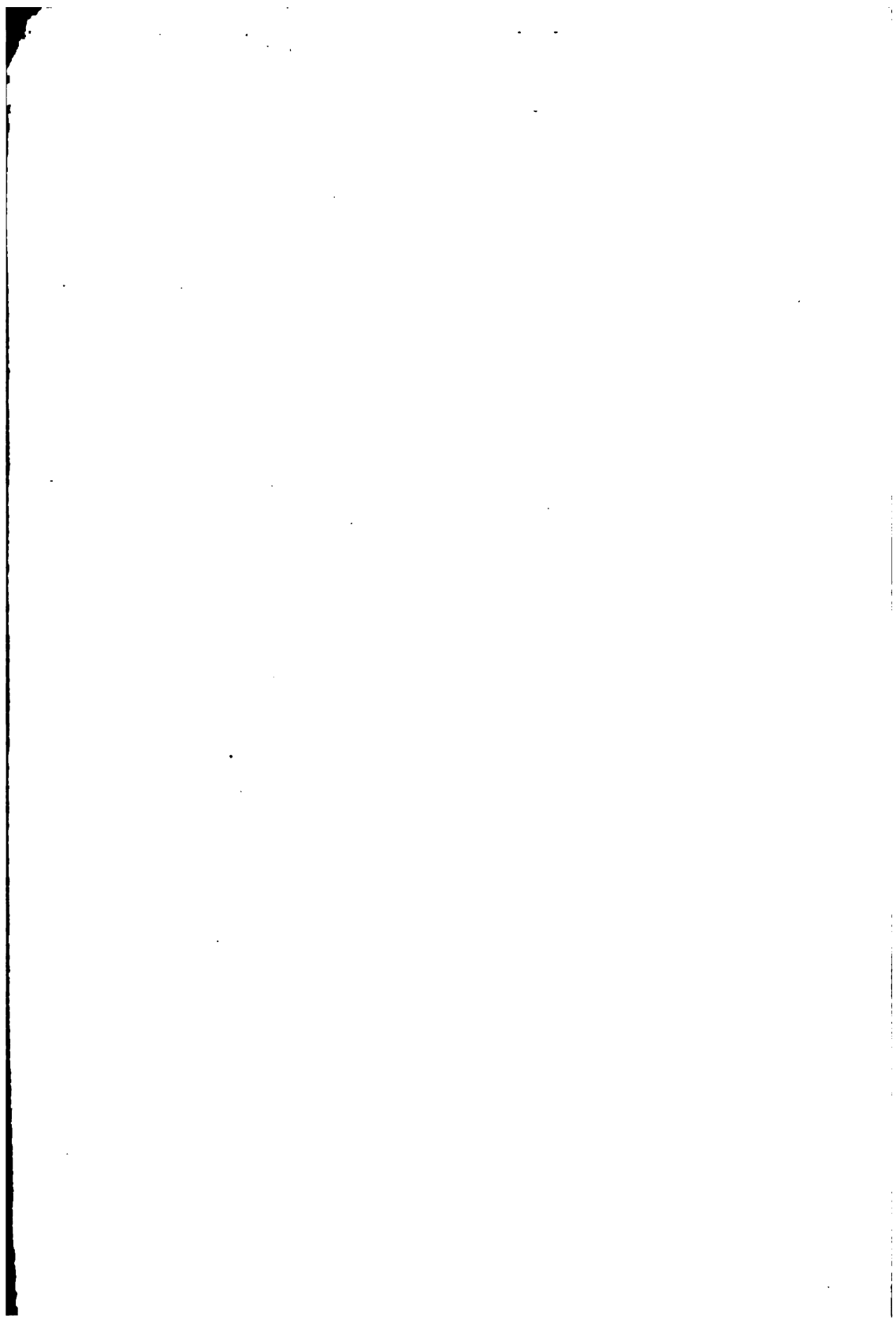
- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.

**This work must be consulted
in the Boston Medical Library
& Fenway**





ARCHIV

FÜR DIE GESAMMTE

PHYSIOLOGIE

DES MENSCHEN UND DER THIERE.

HERAUSGEGEBEN

VON

D^r. E. F. W. PFLÜGER,

ORD. ÖFFENTL. PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT
UND DIRECTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTES ZU BONN.

DREIUNDSECHSZIGSTER BAND.

MIT 9 TAFELN UND 28 HOLZSCHNITTEN.

BONN, 1896.

VERLAG VON EMIL STRAUSS.

c

3760a 50
P. 103
1896

x
3760.50
B.63
1896

Area 13, 1896
10. cmh.

YRARELL OLUBU
ZHT 70
NOT20870YTD

Inhalt.

Erstes und zweites Heft.

Seite

Ausgegeben am 23. März 1896.

- Die mineralischen Bestandtheile des Muskelfleisches. Von Julius Katz, Assistent des pharmakologischen Instituts. Mit 3 Abbildungen. (Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Leipzig.) 1
- Ueber den Einfluss gelöster Stoffe auf die rothen Blutzellen, in Verbindung mit den Erscheinungen der Osmose und Diffusion. Von Dr. G. Gryn's. Mit 1 Textfigur. (Aus dem Institut für Pathologie zu Batavia, Director Dr. C. Eykman.) 86
- Nachtrag zu „Athmungsgrösse des Neugeborenen“. Von Heinrich von Recklinghausen. 120

Drittes und viertes Heft.

Ausgegeben am 4. April 1896.

- Zur Theorie des Galvanotropismus. Von Jacques Loeb und S. S. Maxwell. Hierzu Tafel I und 3 Holzschnitte. (From the Hull Physiological Laboratory of the University of Chicago.) 121

	Seite
Weiter fortgesetzte Untersuchungen über die elektrischen Erscheinungen am thätigen Nerven. Von H. Boruttau, Assistenten und Privatdozenten. Hierzu 4 Abbildungen. (Aus dem physiologischen Institut in Göttingen.) . .	145
Graphische Rheotomversuche am Nerven, Kernleiter und Muskel. Von Dr. H. Boruttau, Assistenten und Privatdozenten. Hierzu Tafel II. (Aus dem physiologischen Institut in Göttingen.)	158
Ueber den Einfluss der Galle und des Pancreassaftes auf die Fettresorption im Dünndarm. Von Dr. Isaac Levin, New-York. Hierzu Tafel III und 1 Abbildung. (Aus dem Carnegie Laboratory.)	171
Die Harnstoffvertheilung im Blute auf Blutkörperchen und Blutserum. Von Dr. Bernhard Schöndorff. (Physiologisches Institut in Bonn.)	192
Bemerkungen zur Glykolyse. Von O. Nasse und F. Framm. (Aus dem Institut für Pharmakologie und physiologische Chemie zu Rostock.)	203

Fünftes und sechstes Heft.

Ausgegeben am 25. April 1896.

Einige Bemerkungen über die Wirkung des elektrischen Bogenlichtes auf die Gewebe des Auges. Von Dr. J. Ogneff, Moskau. (Hierzu Tafel IV.)	209
Die Regulation der Athmung bei Muskelthätigkeit. Von W. Filchne und H. Kionka. (Aus dem pharmakologischen Institute der Universität Breslau.) . . .	234
Der körnige Zerfall. Ein Beitrag zur Physiologie des Todes. Von Max Verworn, Jena. Hierzu Tafel V. (Aus dem physiologischen Institut in Jena.)	253
Ueber den Einfluss des Lichtes auf die Organbildung bei Thieren. Von Jacques Loeb. (From the Hull Physiological Laboratory of the University of Chicago.) .	273

	Seite
Ueber die Infectionsfähigkeit der Pflanzen durch Milzbrandböden. Von Dr. Th. Kasperek und Dr. K. Kornauth. (Aus dem bacter. Laboratorium der k. k. landw.-chem. Versuchs-Station in Wien.)	293
Ueber die acustische Wirkung der Nasenhöhlen. Von Dr. M. Säger in Magdeburg.	301
Ueber die elektrischen Eigenschaften von Haaren und Federn. II. Abhandlung. Von Sigm. Exner, Professor der Physiologie an der Universität in Wien. .	305

Siebentes und achttes Heft.

Ausgegeben am 13. Mai 1896.

Ueber den Einfluss der Spannung auf die „negative Schwankung“ des Muskelstroms. Von Dr. Fr. Schenck. Hierzu Tafel VI und VII und 3 Textfiguren. (Aus dem physiologischen Institut zu Würzburg.)	317
Ueber Kaiser's Theorie der Muskelzuckung. Von Dr. Fr. Schenck. Mit 3 Textfiguren. (Aus dem physiologischen Institut zu Würzburg.)	355
Der Hund mit verkürztem Rückenmark. Nach gemeinschaftlich angestellten Beobachtungen von Fr. Goltz und J. R. Ewald. (Aus dem physiologischen Institute zu Strassburg i. E.)	362
Ueber das Verhalten des Caseins zu Pepsinsalzsäure. Von Prof. E. Salkowski. (Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin.) . .	401
Ueber den Einfluss der Schilddrüse auf den Stoffwechsel. Vorläufige Mittheilung von Dr. Bernhard Schöndorff. (Physiologisches Institut in Bonn.)	423

Neuntes und zehntes Heft.

Ausgegeben am 30. Mai 1896.

- Ueber den sogenannten paralytischen Darmsaft. Von Dr. Lafayette B. Mendel aus New Haven, Conn., U. S. A. (Aus dem physiologischen Institut zu Breslau.) 425
- Das Capillar-Electrometer und die Actionsströme des Muskels. Von L. Hermann. Mit 8 Textfiguren. (Aus dem physiologischen Institut zu Königsberg i. Pr.) . 440
- Zur Kenntniss der Einwirkungen des Hochgebirges auf den menschlichen Organismus. Von Stabsarzt Dr. Schumburg und Prof. N. Zuntz. (Aus dem thierphysiologischen Institute der kgl. landwirthschaftl. Hochschule zu Berlin.) 461
- Ueber die electromotorischen Erscheinungen an Hautsinnesnerven bei adaequater Reizung. Ein Beitrag zur objectiven Sinnesphysiologie von Dr. Eugen Steinach, a. ö. Professor der Physiologie a. d. deutschen Universität in Prag. (Aus dem deutschen physiologischen Institut in Prag.) 495

Elftes und zwölftes Heft.

Ausgegeben am 27. Juni 1896.

- Zur Physiologie des Labyrinths. V. Mittheilung. Die Beziehungen des Tonuslabyrinths zur Todtenstarre und über die Nysten'sche Reihe. Theilweise nach einer preisgekrönten Arbeit von H. Willgerodt, cand. med. Mitgetheilt von J. Rich. Ewald. Mit 2 Textfiguren. (Aus dem physiologischen Institut der Universität Strassburg.) 521
- Ueber die polare Erregung der lebendigen Substanz durch den electrischen Strom. Von Wilhelm Roux, Halle a. d. S. 542

	Seite
Ueber den Einfluss der Körperbewegung auf die Magen- verdauung. Von Prof. Dr. med. F. Tangl in Budapest.	545
Apparat für künstliche Athmung der Thiere. Von Dr. Uberto Dutto. Hierzu Tafel VIII. (Physiologisches Institut der Königlichen Universität Rom.)	575
Ein weiterer Versuch über das angebliche Hören eines Glockenzeichens durch die Fische. Von Dr. Alois Kreidl, Assistenten am physiologischen Institute in Wien.	581
Ueber die Theorie der Lymphbildung. (6. Mittheilung.) Von Dr. med. Wilhelm Cohnstein, Assistent am physiologischen Institut der kgl. thierärztlichen Hoch- schule zu Berlin.	587
Zur Kenntniss des Umfanges der zuckerbildenden Funk- tion der Leber. Von Max Mosse, cand. med. (Aus dem thierphysiologischen Laboratorium der landwirth- schaftlichen Hochschule in Berlin.)	613
Ueber die secretorischen Nerven der Kehlkopf- und Luft- röhrenschleimdrüsen. Von Dr. med. Paul Kokin. Hierzu Tafel IX. (Aus dem physiologischen Kabinet von Prof. Pawlow in St. Petersburg.)	622

Die
Welt
zu
den
I
den
den
den
die
min
zene
zu
ziel
della
Die
Jelter
phys
aus
die E
Müger

(Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Leipzig.)

Die mineralischen Bestandtheile des Muskelfleisches

Von

Julius Katz,

Assistent des pharmakologischen Instituts.

Mit 3 Abbildungen.

Einleitung.

Das Fleisch der Wirbelthiere ist streng genommen weder anatomisch noch physiologisch etwas Einheitliches. Es vereinigt neben Muskelfasern in sich: Nerven, Blutgefäße und Bindegewebe Theile, die ihren verschiedenen Functionen entsprechend auch eine verschiedene chemische Zusammensetzung voraussetzen lassen.

Eine Zerlegung des Fleisches in diese seine Bestandtheile wäre natürlich das erste Postulat für eine ganz exakte Analyse seiner chemischen Bestandtheile. Leider aber ist diese Bedingung praktisch unerfüllbar und wenn man nicht auf jeden Einblick in den stofflichen Aufbau dieses wichtigen Körpertheils von vorneherein verzichten wollte, musste man sich dazu entschliessen, das complexe Organ des Muskels der Untersuchung zu unterziehen.

Dies ist von jeher sowohl bezüglich der organischen als auch der mineralischen Stoffe geschehen. Der dabei unvermeidlich begangene Fehler kann aber deshalb nicht allzu schwer ins Gewicht fallen, weil die Masse der feineren Nerven und Blutgefäße, die sich nicht mechanisch absondern lassen, gegenüber derjenigen der Muskelfasern verhältnissmässig klein ist.

Die Kenntniss der Zusammensetzung des Fleisches ist in doppelter Hinsicht wichtig; einmal als eine der Grundlagen für die physiologische Erforschung der kontraktilen Substanz, dann aber aus dem Grunde, weil es als Nahrungsmittel des Menschen für die Ernährungslehre in Betracht kommt.

Der Zweck dieser Arbeit, die ich auf Veranlassung des Herrn Geheimen Med.-Raths, Professor Dr. R. Boehm ausführte, war, die mineralischen Bestandtheile verschiedener Fleischsorten quantitativ möglichst genau zu ermitteln.

Der Auseinandersetzung meiner eigenen Resultate möchte ich aber eine Uebersicht über dasjenige vorausschicken, was bis jetzt über den Gegenstand bekannt geworden ist.

Der erste, der auf den verhältnissmässig hohen Aschengehalt des Muskelfleisches aufmerksam machte, war Berzelius¹⁾, dessen Untersuchung über das Fleisch im Jahre 1807 erschien. Er führt als Salze im Fleisch Natriumlactat, Natriumchlorid, Kaliumchlorid, Natrium-, Magnesium- und Calciumphosphat, sowie freies Natron an.

1832 weist Chevreul²⁾ bei der Untersuchung von Fleischbrühe auf die grosse Menge der im Muskel vorkommenden mineralischen Salze hin.

1844 theilte Enderlin³⁾ eine Analyse der Asche des Ochsenfleisches mit, in der für Alkalichloride gerade so hohe Werthe angegeben werden als für Alkaliphosphate.

Im Jahre 1845 veröffentlichte v. Bibra⁴⁾ eine Reihe von Aschenanalysen des Fleisches von Mensch, Katze, Huhn, Frosch, einigen Fischen, sowie von Reh und verschiedenen Raubvögeln. 1847 erschien dann die denkwürdige Arbeit von Liebig⁵⁾, in der neben den verschiedenen organischen Substanzen des Fleisches auch den anorganischen Salzen ein besonderes Kapitel gewidmet ist (pag. 331). In demselben wird namentlich das Verhältniss von Kalium zu Natrium, sowie die Natur der Phosphate diskutiert. Ebenso wie Berzelius (l. c.) weist auch Liebig auf das nahezu vollständige Fehlen von Sulfaten in der Fleischasche hin.

Durch Liebig wurde dann weiter die Arbeit von Keller⁶⁾ veranlasst, der 1849 die anorganischen Bestandtheile des Fleisches untersuchte und dabei namentlich festzustellen suchte, wieviel Salze

1) Berzelius, Lehrb. d. Chemie, deutsch v. Wöhler, 1840, Bd. 9, pag. 574.

2) Nouvelles Annales d. Muséum d'histoire naturelle, 1832, Bd. 1, pag. 291.

3) Annal. d. Chemie u. Pharm., Bd. 50, pag. 65.

4) Arch. f. physiol. Heilkunde, Bd. 4, pag. 536—581.

5) Annal. d. Chem. u. Pharm., Bd. 62, pag. 257—368.

6) Annal. d. Chem. u. Pharm., Bd. 70, pag. 91.

in die Fleischbrühe beim Kochen übergehen und wieviel (NB. nach einmaligem Ausziehen) im Fleisch zurückbleiben.

Eine sehr genaue Analyse der Pferdefleischasche veröffentlichte 1850 Weber¹⁾. Leider hat derselbe seine Resultate auf hundert Theile Asche berechnet, und nicht angegeben, wieviel Procent vom frischen Fleisch überhaupt die Salze betragen.

Bei der Weber'schen Aschenanalyse wurden zum ersten Mal zu der zu veraschenden Substanz Zusätze gemacht, um eine Verflüchtigung der Salze zu verhindern.

Diese Weber'sche Analyse verliert dagegen bedeutend durch den Umstand an Werth, dass das untersuchte Fleisch vor der Veraschung theilweise ausgelaugt wurde. Wenn man nämlich, wie Weber angibt, das Blut dadurch aus dem Fleisch zu entfernen sucht, dass man in die Arterien so lange destillirtes Wasser einspritzt, bis dasselbe aus den Venen farblos abfließt, so wird dem Muskelgewebe osmotisch auch ein grosser Theil seiner löslichen Salze entzogen.

Es folgen dann im Jahre 1851 Arbeiten von Stölzel²⁾ über Ochsenfleischasche und 1852 von Echevarria³⁾ über Schweinefleischasche, die beide auf Veranlassung von Liebig gemacht wurden. 1855 stellten Fremy und Valenciennes⁴⁾ durch Extrahiren mit verdünntem Alkohol aus Fleisch Monokaliumphosphat krystallinisch dar und schreiben daher dem Vorkommen dieses Salzes die saure Reaction des Muskelsaftes zu.

In Wolf's Aschenanalysen⁵⁾ werden dann ohne nähere Quellenangabe je eine neue Analyse von Rind- und Kalbfleischasche mitgetheilt, letztere ausgeführt von Staffel.

1873 gibt Bunge⁶⁾ bei Gelegenheit physiologischer Untersuchungen über die Bedeutung des Kochsalzes für die Ernährung eine Aschenanalyse von Rindfleisch auszugsweise bekannt, wobei zum ersten Mal die Salze rationell auf frisches Fleisch berechnet werden.

1876 theilen Champion und Pellet⁷⁾ einige Aschenanalysen

1) Poggend. Annalen, Bd. 76, pag. 372.

2) Annal. d. Chemie u. Pharm., Bd. 77, pag. 261.

3) Annal. d. Chemie u. Pharm., Bd. 81, pag. 373.

4) Comptes rendus, Bd. 41, pag. 735.

5) Wolf, Aschenanalysen, Berlin 1871, pag. 147.

6) Zeitschr. f. Biologie, Bd. 9, pag. 106.

7) Comptes rendus, Bd. 83, pag. 488.

mit, die sie zur Stütze ihrer Theorie über die Constanz der in den Aschen vorkommenden Mengenverhältnisse der Basen benutzen. Sie übersehen dabei, dass bei der eingeschlagenen Methode stets nahezu übereinstimmende Resultate in Bezug auf das Verhältniss von Basen zu Säuren erhalten werden müssen, da durch das Veraschen ohne jeden Zusatz ein Theil des Chlors durch die im Ueberschuss gebildete Phosphorsäure ausgetrieben wird, sowie eventuell entstandene saure Phosphate durch die Kohle reducirt werden, wobei ein Theil des Phosphors als solcher entweicht.

In König's „Nahrungs- und Genussmittel“¹⁾ werden zwei in der landwirthschaftlichen Versuchsstation zu Münster ausgeführte Aschenanalysen von Hecht und Schellfisch aufgeführt, bei denen die Asche ebenfalls durch directes Einäschern erhalten wurde.¹

Seine zweite Rindfleischaschenanalyse theilte Bunge²⁾ im Jahre 1885 mit. Bei dieser wie bei der ersten Analyse vom Jahre 1873 wurden die einzelnen Substanzen in getrennten Portionen bestimmt, welche Methode allein einige Garantie für die Genauigkeit der Resultate bietet. Argutinsky³⁾ bestimmte den Gesamtaschengehalt des wasser- und fettfreien Ochsenfleisches.

Endlich erschienen 1893 und 1894 von H. Schulz⁴⁾ Untersuchungen über den Schwefelgehalt menschlicher und thierischer Gewebe.

Von untergeordnetem Interesse für die Kenntniss der anorganischen Bestandtheile des Muskels sind dann vielleicht noch die Bestimmungen des Gehalts der Muskeln an Wasser und an Salzen überhaupt von Bischoff⁵⁾ und von Volkmann⁶⁾.

Berücksichtigt man, dass bei fast allen mitgetheilten Arbeiten die Aschenanalysen in der Weise ausgeführt wurden, dass das Fleisch im Ganzen (oft in grossen Mengen bis zu 5 Kilo, vergl. Keller l. c. pag. 93) verascht wurde und gewogene Portionen von der erhaltenen Asche zur Analyse der einzelnen Bestandtheile dienten, so wird man wohl nur die von Bunge und Schulz mit-

1) J. König, Die menschlichen Nahrungs- und Genussmittel, Berlin 1880, II. Theil, pag. 153.

2) Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 9, pag. 60.

3) Dies. Arch. LV. p. 345.

4) Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 54, pag. 555 u. Bd. 56, pag. 203.

5) Zeitschr. f. ration. Medicin, 1863, pag. 75.

6) Verh. d. sächs. Ges. d. Wissensch. math. phys. Klasse, Bd. 28, pag. 202.

getheilten Werthe als zuverlässig gelten lassen können, wenn es sich um die Menge der im Muskel vorkommenden anorganischen Bestandtheile und nicht um die Zusammensetzung der Muskelasche handelt. Denn diese beiden Begriffe müssen stets scharf auseinander gehalten werden.

Wie schon oben erwähnt wurde, stellte man sich früher bei Aschenanalysen erst eine grössere Menge Asche dar durch Einäschern einer verhältnissmässig grossen Menge der betreffenden Substanz in hessischen Tiegeln. Hierbei war selbstverständlich, da die zum Weissbrennen der Asche nöthige Hitze sehr hoch gesteigert werden musste, eine theilweise Verflüchtigung der Alkalien keineswegs zu vermeiden. Ebenso wurde die Asche fast stets durch Sand, aus den hessischen Tiegeln stammend, verunreinigt, der zum Theil durch die Alkalien aufgeschlossen, die gefundenen Mengen Kieselsäure erklärt (vergl. z. B. Stölzel l. c. pag. 261). Auf die Unzulässigkeit der Einäscherung in hessischen Tiegeln weisen schon Strecker¹⁾, Rose²⁾, Erdmann³⁾ und Andere hin. Auch die directe Einäscherung im Muffelofen, wie sie Erdmann empfiehlt, ist nicht statthaft, da hierbei Chlor und Schwefel, sowie in geringer Menge auch Phosphorsäure sich verflüchtigen. Die genaueste Methode für Aschenanalysen ist daher die Einäscherung getrennter Portionen unter Zusatz verschiedener Stoffe, wie sie von Bunge⁴⁾ befolgt wurde.

Angewandte Methoden.

Um die Gefahr der theilweisen Verflüchtigung der Salze zu beseitigen, kann man dieselben entweder aus der verkohlten Masse extrahiren, und muss hierbei nur Sorge tragen, dass die Temperatur bei der Verkohlung möglichst niedrig bleibt, oder aber man führt vor der Verkohlung die Stoffe in schwerer flüchtige und zersetzliche Verbindungen über. Erstere Methode wurde bei der Bestimmung der Alkalien, letztere bei der Bestimmung des Chlors befolgt. Da beide Methoden für die Bestimmung des Schwefels nicht anwendbar waren, wurde behufs Bestimmung dieses Elementes

1) Annalen d. Chemie u. Pharm., Bd. 73, pag. 339.

2) Poggend. Annalen, Bd. 70, pag. 449; Bd. 76, pag. 304; Bd. 79, pag. 398.

3) Annalen d. Chemie u. Pharm., Bd. 54, pag. 353.

4) Zeitschr. f. Biologie, Bd. X, pag. 295.

zur Verbrennung der Substanz im Verbrennungsrohr und Auffangen der gebildeten Verbrennungsprodukte in Wasser geschritten.

Das untersuchte Fleisch wurde selbstverständlich stets ganz frisch verarbeitet (mit einziger Ausnahme des Schellfisches, der nicht völlig frisch zu erhalten war).

Die mit blossen Auge sichtbaren Blutgefässe, Schnen, Nerven und das Fett wurden sorgfältig abpräparirt und das so gereinigte Fleisch in der Fleischmühle zu einem feinen Brei zermahlen. Von einer Extraction des Fettes sah ich im Allgemeinen ab, da ja das Fett mit einen integrierenden Bestandtheil der Muskelfasern ausmacht, nur das Aalfleisch und Schweinefleisch wurde entfettet, da der Fettgehalt in demselben störend bei der weiteren Verarbeitung einwirkte. Zur Fettextraction wurde Petroläther genommen, um ein Ausziehen von Salzen zu vermeiden. Für alle Bestimmungen mit Ausnahme der Phosphorbestimmungen wurde das Fleisch nach dem Zerkleinern bei 100° bis 105° getrocknet, im Exsiccator über Schwefelsäure¹⁾ zum constanten Gewicht gebracht und in einer Porzellanreibschale in ein möglichst feines Pulver verwandelt, das dann noch durch ein kleines Mullsieb geschlagen und darauf möglichst gleichmässig gemischt wurde. Je feiner die Substanz gepulvert ist, desto leichter und glatter verbrennt sie nachher. Zu allen Filtrationen wurde nur aschefreies Filtrirpapier genommen.

Selbstverständlich wurden von allen Analysen Parallelreihen ausgeführt. Die Bestimmung der einzelnen Stoffe geschah nun auf folgende Weise:

Kali und Natron.

Zu den Alkalianalysen wurden ca. 6 bis 10 gr trockenes Fleisch, entsprechend etwa 20 bis 50 gr frischem Fleisch, in einer

1) H. Schulz (Arch. f. d. ges. Physiologie, Bd. 54, pag. 560) macht zwar darauf aufmerksam, dass Substanzen, in denen Schwefel oder Schwefelsäure bestimmt werden sollen, nicht über Schwefelsäure getrocknet werden dürfen, da letztere in kleinen Mengen flüchtig ist. Ich habe dies bestätigt gefunden, jedoch nur, wenn der Exsiccator luftleer gepumpt wird. Legt man nämlich über das Schwefelsäuregefäss eine schmale Glasplatte und auf diese einen Streifen weissen Cartons und lässt nach dem Evacuiren 14 Tage stehen, so zeigen nach dieser Zeit die die Glasplatte überragenden Theile des Cartons an der der Schwefelsäure zugekehrten Seite eine schwache Verfärbung ins Gelbliche, während alle anderen Stellen weiss geblieben sind.

Platinschale bei möglichst niedriger Temperatur über einer kleinen Gasflamme verkohlt, wobei nie stärker als bis zur eben beginnenden Dunkelrothglut erhitzt wurde. Die blasig aufgetriebene Kohle wurde in einer Reibschale mit Wasser zu einem feinen Brei zerrieben und unter Zusatz von einigen Tropfen Schwefelsäure eine Stunde lang auf dem Wasserbade erwärmt. Der Zusatz der Schwefelsäure hat den Zweck:

I. Die Alkalisalze leichter in Lösung zu bringen. Es bilden sich nämlich, wie H. Rose ¹⁾ zuerst gezeigt und nach ihm Bunge ²⁾ und Behaghel von Adlerskron ³⁾ bestätigt haben, beim Glühen von Alkalichloriden mit Erdphosphaten Doppelverbindungen, die in Wasser unlöslich sind.

II. Die Fällung der in der Asche schon vorhandenen Schwefelsäure zu erleichtern. Es zeigte sich nämlich, dass bei der Veraschung des Fleisches nur sehr geringe Mengen von Schwefelsäure gebildet werden. Das durch Baryumchlorid niedergeschlagene Baryumsulfat fiel daher so fein aus, dass es selbst bei mehrmaliger Filtration durchs Filter lief.

Drittens hat der Zusatz der Schwefelsäure noch den Vortheil, dass die entstehenden Alkalisulfate, von denen zwar nur noch Spuren in der Kohle bleiben, bedeutend schwerer flüchtig sind als die nach dem Ausziehen der Kohle mit Salzsäure sich bildenden Chloride.

Nachdem darauf die Kohle von der Flüssigkeit abfiltrirt und mit Wasser ausgewaschen war, wurde sie sammt dem Filter in die Platinschale zurückgegeben und nach dem Trocknen vollständig in der Muffel verascht. Es reichte hierzu eine Erhitzung während 2 Stunden auf Dunkelrothglut in den meisten Fällen vollständig aus. Es resultirte so nur noch sehr wenig Asche, die in salzsäurehaltigem Wasser gelöst und mit dem erst erhaltenen Auszug vereinigt wurde. Aus dieser Lösung wurde die Schwefelsäure durch Chlorbaryum, das Eisen, die Phosphorsäure und die Erdmetallphosphate mit Kalkmilch unter Zusatz von etwas Eisenchlorid und der Rest der Alkalischerdesalze durch Ammoniumcarbonat bei alkalischer Reaction entfernt. Die Lösung der so erhaltenen Al-

1) Poggend. Annalen, Bd. 76, pag. 330; Bd. 77, pag. 288.

2) Annalen d. Chemie u. Pharm., Bd. 172, pag. 18.

3) Zeitschr. f. analyt. Chemie, Bd. 12, pag. 390.

kalichloride wurde in einer Platinschale zur Trockne verdampft, die Ammoniaksalze abgeraucht, der Rückstand bis zum eben beginnenden Glühen erhitzt, in Wasser gelöst und die letzten Spuren von Kalk mit Ammoniumcarbonat gefällt. Nach dem Abfiltriren des Calciumcarbonats wurde die Lösung in einem tarirten Platintiegel verdampft und die reinen Alkalichloride nach ganz schwachem Glühen gewogen. Sie wurden sodann zu 200 cm³ in Wasser gelöst und aus 50 cm³ dieser Lösung das Kalium mit Platinchlorid in der üblichen Weise abgeschieden.

Die Methode der Reinigung der Alkalien enthaltenden Flüssigkeit mit Baryumoxalat nach Schweitzer und Lungwitz¹⁾ habe ich auch einige Male angewandt, bin aber wieder zu der alten Methode zurückgekehrt, da die Niederschläge mit Baryumoxalat nicht gut filtriren wollten.

Eisen, Calcium und Magnesium.

Hierzu wurden ebenfalls ca. 6 bis 10gr trockenes Fleischpulver genommen. Da nun Bunge²⁾ und Behaghel³⁾ angeben, man müsse, um die Bildung von Pyrophosphorsäure zu vermeiden, der zu veraschenden organischen Substanz Natriumcarbonat zusetzen, so trocknete ich anfangs diese Portion vor dem Verbrennen mit Sodalösung ein. Später jedoch unterliess ich den Sodazusatz und erhielt bei Parallelversuchen mit und ohne Soda dieselben Resultate. Das Eisen scheint nämlich in der Asche des Muskels überhaupt nicht als Phosphat, sondern als Oxyd vorhanden zu sein, was sich ja auch dadurch erklären lässt, dass es ursprünglich in organischer Verbindung und nicht als Phosphat vorkommt und daher durch Verbrennen nur einfach oxydirt wird.

Es wurde also das Fleischpulver in einer Platinschale erst über freier Flamme verkohlt und dann im Muffelofen vollständig verascht. Die Asche wurde längere Zeit mit verdünnter Salzsäure in der Platinschale auf dem Wasserbade digerirt und die Lösung in ein Becherglas filtrirt. Hierin wurde die Lösung kurze Zeit mit

1) Chem. Ztg., 1894, Nr. 69.

2) Bunge, Der Kali-, Natron- u. Chlorgehalt der Milch etc. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 10, pag. 299.

3) Behaghel von Adlerskron, Best. d. Chlors u. d. Alkalien etc. Zeitschr. f. analyt. Chemie, Bd. 12, pag. 390.

einigen Tropfen Salpetersäure erwärmt. Das Digeriren der Asche mit Salzsäure musste deshalb immer längere Zeit fortgesetzt werden, weil es sich zeigte, dass das Eisen oft sehr langsam in Lösung geht, auf welchen Umstand schon Rose¹⁾ aufmerksam macht.

Aus der mit Salpetersäure erwärmten Lösung schied sich das Eisen als Ferriphosphat durch Ammoniumacetat stets viel besser ab, als wenn das Erwärmen und der Zusatz von Salpetersäure unterlassen wurde. Das Calcium wurde sodann aus der eisenfreien essigsauren Lösung mit Ammoniumoxalat als Calciumoxalat abgeschieden und durch Glühen in Actzkalk verwandelt. Das Magnesium wurde in alkalischer Lösung mit Natriumphosphat abgeschieden und als Pyrophosphat gewogen. Bei der Abscheidung des Calciumoxalats wurden stets möglichst 24 Stunden als Zeit des Absetzens innegehalten.

Phosphor.

Der Phosphor wurde in drei getrennten Theilen bestimmt, um festzustellen, wie viel Phosphor

1. in das wässrige Extract,
2. in das alkoholische Extract übergeht,
3. und wie viel als in Wasser und Alkohol unlöslich im Rückstand zurückbleibt.

Der im wässrigen Auszug gefundene Phosphor wurde als aus den Phosphaten, der im alkoholischen Auszug gefundene als aus dem Lecithin und der in Wasser und Alkohol unlösliche als aus dem Nucleïn stammend angesehen.

Die Bestimmung wurde in der Weise ausgeführt, dass 50 bis 100 gr frisches zerkleinertes Fleisch portionenweise in siedendes Wasser eingetragen wurden. Nach dem Abfiltriren der Brühe wurde noch zweimal mit Wasser ausgezogen, wobei zur jedesmaligen Extraction des Fleisches circa die sechsfache Menge Wasser zur Verwendung kam. Die vereinigten Auszüge dampfte ich mit etwas Soda ein und veraschte sie in einer Platinschale.

Das mit Wasser extrahirte Fleisch wurde zusammen mit dem Filter im Soxhlet'schen Apparat zwölf Stunden lang mit Alkohol erschöpft, der alkoholische Auszug mit einem Stück Kalihydrat versetzt, eingedampft und verascht. Das mit Wasser und

1) Poggend. Annal., Bd. 70, pag. 464.

Alkohol behandelte Fleisch brachte ich zuletzt mit Sodalösung oder mit einer Lösung von Calciumnitrat zur Trockne und veraschte es gleichfalls. Aus den so dargestellten drei Portionen Asche wurde die Phosphorsäure nach der Molybdänmethode getrennt abgeschieden und als Magnesiumpyrophosphat zur Wägung gebracht.

Ich bin mir wohl bewusst, dass diese Methode nicht ganz einwandfrei ist, da ein kleiner Theil des Lecithins in kochendem Wasser sich löst und geringe Mengen von Nuklein durch Kochen zerlegt werden. Andererseits ist aber auch eine vollständige Extraktion der Phosphate aus Geweben wie Muskel nicht wohl zu erreichen, und man kann daher wohl annehmen, dass sich die Fehler einigermassen compensiren. Bei der Berechnung des im Rückstand gefundenen Phosphors auf Nukleine ist indessen noch zu bemerken, dass ein Theil davon auf die nicht vollständig gelösten Erdphosphate entfällt. Der Zweck, den ich bei dieser Versuchsanordnung im Auge hatte, war ja auch nur eine möglichst angenäherte Bestimmung des thatsächlich als Phosphat, speziell Kaliumphosphat, im Muskel vorkommenden Phosphors auszuführen und zu beweisen, dass die bisherige Gewohnheit, alle in der Asche gefundene Phosphorsäure als im Muskel präformirt anzusehen, nicht richtig ist. Aus der später folgenden Tabelle ersieht man vielmehr, dass durchschnittlich nur ca. dreiviertel des gesamten Phosphors auf Phosphate zu berechnen ist. Hiermit stimmt auch das Analysenergebniss von Keller¹⁾ überein, der fand, dass von 36,6 in der Asche des Ochsenfleisches enthaltenen Theilen P_2O_5 26,24 Theile entsprechend 71,7% in den wässerigen Auszug übergehen.

Chlor.

Verascht man organische Substanzen, die Chloralkalien und Phosphate enthalten, direct ohne jeden Zusatz, so kann ein Theil des Chlors durch die Phosphate, ja schon durch den Sauerstoff der Luft frei gemacht werden^{2) 3)}.

Ich bestimmte daher das Chlor nach der von Meillère⁴⁾ angegebenen Methode. Dieselbe vereinigt folgende Vortheile in sich:

1) Keller, Liebig's Annalen d. Chemie u. Pharm., Bd. 70, pag. 98.

2) Heintz, Lehrb. d. Zoochemie, 1853, pag. 858 u. 870.

3) Rose in Poggend. Annal., Bd. 79, pag. 427; Bd. 80, pag. 108—113.

4) Journ. de Pharm. et de Chémie, sér. V, tome XXIX, pag. 497.

- I. bilden sich beim Einäschern mit Barium- resp. Calciumnitrat keine Cyanide,
- II. entweicht kein Chlor,
- III. erhält man sehr leicht eine kohlenfreie reine Asche.

Die Bildung von Cyaniden beim Einäschern mit Barythydrat die *Behaghel*¹⁾ beobachtet hat, beruht ebenso wie die Cyanidbildung beim Veraschen mit Soda jedenfalls auf der von Anfang an stark alkalischen Reaktion der Masse, während beim Einäschern mit Calciumnitrat der grösste Theil des Kalkes zu Carbonat gebunden wird und erst später alkalische Reaktion eintritt, bedingt durch die Bildung kleiner Mengen von Aetzkalk.

Es wurden nun 6 bis 10 gr trockene Substanz mit ca 10 bis 15 ccm einer Lösung, welche in 5 ccm 2 gr Calciumnitrat enthielt, auf dem Wasserbade eingetrocknet und in einer Silberschale verascht.

Beim Verbrennen so grosser Mengen organischer Substanz mit Calciumnitrat muss man die Vorsicht gebrauchen, die Masse erst nur an einer Stelle zu erhitzen, damit nicht alles zugleich ins Glühen geräth, wodurch leicht Verpuffung hervorgerufen wird. Den Beginn der Verbrennung an einer Stelle führte ich durch ein angezündetes Stück aschefreies Filtrirpapier herbei, worauf von dort aus das Ganze nach und nach zum Verbrennen kommt.

Einigemal zog ich darauf die Asche nach *Meillère's* Vorschrift wiederholt mit Wasser aus, säuerte den wässerigen Auszug mit verdünnter Schwefelsäure schwach an, versetzte mit Calciumcarbonat im geringen Ueberschuss und titrirte in der neutralen Flüssigkeit, nach dem Erwärmen behufs Verjagung der Kohlensäure, mit Zehntel Normal-Silberlösung unter Zusatz von Kaliumchromat als Indikator. Ein Zusatz von Methylorange, wie ihn *Meillère* zur Erkennung der sauren Reaktion vorschreibt, ist vollständig überflüssig, da letztere sehr leicht mit Lakmuspapier nachgewiesen werden kann. Ausserdem wirkt die Färbung des Methylorange bei der nachfolgenden Titration sehr störend auf die Erkennung der Endreaktion ein, da sie durchaus nicht durch den Zusatz des Calciumcarbonats verschwindet.

Bei diesem Verfahren bleiben die Phosphate in der extrahierten Asche, in der sie nach der Lösung in Salpetersäure nach der Molybdänmethode bestimmt werden können.

1) Zeitschr. f. analyt. Chemie, Bd. 12, pag. 405.

Meistens bestimmte ich das Chlor jedoch in der gesamten in Salpetersäure gelösten Asche durch Ausfällen mit Silbernitrat und die Phosphorsäure in der vom Chlorsilber abfiltrirten Flüssigkeit.

Ausgehend nun von der Thatsache, dass Calciumchlorid in der Wärme basisches Salz bildet und daher eventuell Chlor verloren gehen könnte, habe ich statt Calciumnitrat auch Bariumnitrat zum Veraschen angewandt. Es ergaben jedoch Parallelversuche keine Unterschiede.

Ehe ich die Meillère'sche Methode kannte, veraschte ich das Fleisch zur Chlorbestimmung nach der von Bunge¹⁾ und Behaghel²⁾ angegebenen Vorschrift nach dem Eintrocknen mit Sodalösung unter Zusatz von etwas Kalisalpeter. Als ich dann in der in Wasser gelösten Asche das Chlor mit Zehntel Normal-Silbernitratlösung titriren wollte, fiel es mir auf, dass nach Zusatz der ersten Tropfen Silberlösung stets wieder Lösung des vermeintlichen Chlorsilberniederschlags eintrat. Ausserdem entwickelte sich beim Uebersättigen der Lösung mit Salzsäure und Erwärmen ein deutlicher Blausäuregeruch. Nun geben zwar Bunge³⁾, Behaghel⁴⁾ und Socin⁵⁾ an, dass sie niemals in der mit Soda hergestellten Asche von organischen Substanzen (Bunge untersuchte Milchasche Behaghel Eidotterasche und Socin Harnasche) Cyanide haben nachweisen können. Mit den Angaben von Socin steht aber schon die Angabe von Petit und Terrat⁶⁾ in Widerspruch, die ausdrücklich die Cyanidbildung beim Einäschern sowohl mit Soda als auch mit Salpeter betonen. Ich habe nun das Cyan nicht nur qualitativ sondern auch quantitativ einigemale bestimmt, und zwar verfuhr ich hierbei zur gleichzeitigen Titration des Cyan- und Chlorwasserstoffs nebeneinander in folgender Weise.

Die mit Soda oder Salpeter hergestellte Asche wurde in Wasser gelöst, wobei stark alkalische Reaktion eintrat. In dieser

1) Bunge, l. c. pag. 297.

2) Behaghel, l. c.

3) Bunge, l. c. pag. 298.

4) Behaghel, l. c.

5) Socin, In welcher Form wird Eisen resorbirt? Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XV, pag. 104.

6) Petit et Terrat, Du chlore dans l'urine. Journ. d. Pharm. et d. Chimie XXIX, pag. 589.

Lösung titrirte ich dann bis zur bleibenden eben sichtbaren Trübung, mit $\frac{1}{10}$ Normal-Silberlösung, notirte die verbrauchten ccm, setzte einen Tropfen Kaliumchromatlösung zu und titrirte nun weiter bis zur Endreaktion. Die Färbung des Silberchromats bleibt nur kurze Zeit bestehen, da bald die in der Lösung anwesenden Phosphate unter Bildung von Silberphosphat die rothe Färbung in eine gelbe umwandeln, doch ist dabei der Unterschied, dass man vorher eine gelbe Flüssigkeit und einen mehr oder weniger weissen Niederschlag, nach der Einwirkung der Phosphate dagegen einen entschieden gelben Niederschlag erhält.

Diese Methode ist ja weiter nichts als eine Combination der Liebig'schen Methode der Cyanwasserstoffbestimmung und der Titration der Chloride mit Kaliumchromat als Indikator. Zur Kontrolle auf ihre Richtigkeit stellte ich mir je eine Lösung von Cyankalium und Chlornatrium dar. Erstere war ca. 0,8 % ig, letztere war die gewöhnliche physiologische Kochsalzlösung. Von der Cyankaliumlösung verbrauchten:

Menge der KCN-Lösung	Bis zur bleibenden Trübung	Bis zur Endreaktion mit Kaliumchromat
1) 10 cm ³	6,5 cm ³ $\frac{1}{10}$ AgNO ₃	13 cm ³ $\frac{1}{10}$ AgNO ₃
2) 10 cm ³	6,3 cm ³ $\frac{1}{10}$ AgNO ₃	13 cm ³ $\frac{1}{10}$ AgNO ₃

Entsprechen beide Male 0,845 % Cyankalium.

Von der Chlornatriumlösung erforderten

1) 10 cm³ NaCl sol 10 cm³ $\frac{1}{10}$ AgNO₃ = 0,0585 NaCl.

2) 10 cm³ NaCl sol 10,1 cm³ $\frac{1}{10}$ AgNO₃ = 0,05909 NaCl.

Mittel 0,588 % NaCl.

Von einer Mischung aus 50 cm³ obiger Cyankaliumlösung mit 50 cm³ der Chlornatriumlösung verbrauchten:

Menge der Lösung	Bis zur bleibenden Trübung	Bis zur Endreaktion mit Kaliumchromat
1) 20 cm ³	6,5 cm ³ $\frac{1}{10}$ AgNO ₃	23,3 cm ³ $\frac{1}{10}$ AgNO ₃
2) 10 cm ³	3,3 cm ³ $\frac{1}{10}$ AgNO ₃	11,55 cm ³ $\frac{1}{10}$ AgNO ₃
3) 10 cm ³	3,3 cm ³ $\frac{1}{10}$ AgNO ₃	11,65 cm ³ $\frac{1}{10}$ AgNO ₃

1) $6,5 \text{ cm}^3 \times 2 = 13 \text{ cm}^3 \frac{1}{10} \text{ AgNO}_3$ entsprechen $0,0846 \text{ KCN} = 0,423 \%$ berechnet $0,423 \%$ $23,3 - 13 = 10,3 \text{ cm}^3 \frac{1}{10} \text{ AgO}_3$ entsprechen $0,06026 \text{ NaCl} = 0,3013 \%$ NaCl berechnet $0,294 \%$.

2) $2 \times 3,3 = 6,6 \text{ cm}^3 \frac{1}{10} \text{ AgNO}_3$ entsprechen $0,0429 \text{ KCN} = 0,429 \%$ KCN berechnet $0,423 \%$ $11,55 - 6,6 = 4,95 \text{ cm}^3 \frac{1}{10} \text{ AgNO}_3$ entsprechen $0,02906 \text{ NaCl} = 0,2906 \%$ NaCl berechnet $0,294 \%$.

3) $2 \times 3,3 = 6,6 \text{ cm}^3 \frac{1}{10} \text{ AgNO}_3$ entsprechen $0,0429 \text{ KCN} = 0,429 \%$ KCN berechnet $0,423 \%$ $11,65 - 6,6 = 5,05 \text{ cm}^3 \frac{1}{10} \text{ AgNO}_3$ entsprechen $0,02944 \text{ NaCl} = 0,2944 \%$ NaCl berechnet $0,294 \%$.

Es sind also von den gesammten bis zum Eintritt der Endreaktion mit Kaliumchromat verbrauchten Cubikcentimetern Silberlösung die doppelte Menge der bis zur Trübung erforderlichen Cubikcentimeter abzuziehen und der Rest auf Chlor zu berechnen.

Es wurden nun z. B. $100,0$ frisches Hechtfleisch mit Soda-lösung eingetrocknet und unter Zusatz von etwas Salpeter verascht. Die wässrige Lösung der Asche verbrauchte $1,45 \text{ cm}^3 \frac{1}{10}$ Silberlösung bis zur Trübung, folglich waren darin die $0,0377 \text{ gr}$ Cyankalium entsprechende Menge Blausäure enthalten. Für Chlor verbrauchte ich dann in derselben Menge noch $8,7 \text{ cm}^3 \frac{1}{10} \text{ AgNO}_3$ entsprechend $0,030844$ Chlor.

Schwefel.

Für die Bestimmung des Schwefels habe ich verschiedene Methoden versucht, aber nur mit einer, nämlich der Verbrennung der Substanz im Salpetersäurestrom nach Peter Klason¹⁾ gute Resultate erhalten. Auch Schulz²⁾ giebt ja an, dass er diese Methode als sehr geeignet zur Schwefelbestimmung in thierischen Geweben befunden hat.

Zuerst versuchte ich die Liebig'sche Methode, wie sie von Fresenius in der Anleitung zur quantitativen Analyse beschrieben wird. Hierbei ist ein theilweises Verspritzen niemals ganz zu vermeiden. Ausserdem hat die Methode den grossen Nachtheil, dass man sehr grosse Salzmassen erhält, aus denen die noch vorhandenen Nitrate und Nitrite erst durch wiederholtes Eindampfen

1) P. Klason, Best. d. Schwefels, Chlors etc. in organ. Verb. Ber. d. deutsch. chem. Ges., Jahrg. 20, pag. 3065.

2) H. Schulz, Ueber den Schwefelgehalt menschlicher u. thierischer Gewebe. Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. 54, pag. 555.

mit überschüssiger Salzsäure entfernt und in Chloride übergeführt werden müssen, da ja in nitrathaltigen Flüssigkeiten Baryumsulfat in beträchtlicher Menge sich löst resp. gelöst bleibt. Das Baryumsulfat enthält zudem noch ziemlich viel Alkalisalze mechanisch beigemengt, die sich durch Extraktion mit Salzsäure nach dem Glühen nur schwierig auswaschen lassen. Man muss daher das Baryumsulfat mit Alkalicarbonat umschmelzen und aus der von Baryumcarbonat abfiltrirten Lösung die Schwefelsäure von neuem fällen.

Auch die von Hammersten¹⁾ verbesserte Liebig'sche Methode (Zerstören des grössten Theils der organischen Substanz mit Salpetersäure, Neutralisiren mit Natriumcarbonat, Eindampfen und Veraschen unter Zusatz von etwas Salpeter) gab keine zufriedenstellende Resultate, denn es kommt sehr leicht vor, dass das ganze Gemisch unter Verpuffung auf dem Wasserbade verbrennt, wenn die Flüssigkeit zu früh, d. h. vor der nahezu vollendeten Zerstörung der organischen Substanz verdampft. Es rührt dies jedenfalls von Salpetersäureestern her, die sich aus dem stets vorhandenen Fett bilden. Ich erhielt zwar nach dieser Methode unter sich übereinstimmende Resultate und will einige davon hier anführen: Dieselben stimmen aber mit den nach der Klason'schen Methode gefundenen Zahlen wenig überein und verdienen die letzteren doch wohl grösseres Vertrauen.

Zuerst bestimmte ich im Rindfleisch und Schweinefleisch den Schwefelgehalt, und zwar behandelte ich hierbei das erhaltene Baryumsulfat nur mit Salzsäure, ohne es mit Alkalicarbonat umzuschmelzen. Ich fand hierbei für:

Rindfleisch	1) 2,4415 $\frac{0}{100}$ S.	} bezogen auf frisches Fleisch.
	2) 2,4316 $\frac{0}{100}$ „	

Nach der Klason'schen Methode fand ich in demselben Fleisch 1,8677 $\frac{0}{100}$ S.

Schweinefleisch	1) 2,4615 $\frac{0}{100}$ S.	} bezogen auf frisches Fleisch.
	2) 2,6014 $\frac{0}{100}$ „	

Nach der Klason'schen Methode fand ich in demselben Fleisch 2,0430 $\frac{0}{100}$ S.

Sodann untersuchte ich ebenso Hechtfleisch und Aalfleisch, nur mit dem Unterschied, dass hierbei das Baryumsulfat durch

1) Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 8, pag. 257.

Umschmelzen mit Alkalicarbonat und nochmaliges Fällen der Schwefelsäure gereinigt wurde. Hierbei fand ich für:

Hechtfleisch	1) 1,7252 ‰ S.	} bezogen auf frische Substanz.
	2) 1,7500 ‰ „	

Nach Klason's Methode ergaben sich 2,1836 ‰ S.

Aalfleisch	1) 1,0680 ‰ S.	} bezogen auf frische Substanz.
	2) 1,0906 ‰ „	

Nach Klason's Methode fanden sich 1,3876 ‰ S.

Wäscht man also das Baryumsulfat nur mit Salzsäure aus, so erhält man zu hohe Zahlen, schmilzt man es mit Alkalicarbonat um und fällt von Neuem, so bekommt man zu niedrige Zahlen für den Schwefelgehalt.

Die von Konink und Nihoul¹⁾ angegebene Methode versuchte ich ebenfalls. Nach derselben wird die Substanz mit einer Mischung aus Calciumnitrat und Aetzkalk in der Verbrennungsröhre geglüht, der Glührückstand in verdünnter Salzsäure gelöst und die gebildete Schwefelsäure mit Chlorbaryum gefällt. Ich erhielt hierbei jedoch stets eine Asche, die noch mehr oder weniger mit Kohle verunreinigt war und beim Auflösen in Salzsäure Schwefelwasserstoff entwickelte.

Die Methode von Edinger²⁾ (Eindampfen mit Natriumsuperoxydlösung und schwaches Glühen) habe ich deshalb nicht verwerten können, weil ich kein schwefelfreies Natriumsuperoxyd erhalten konnte.

Beim Versuche nach Carius die Substanz im geschlossenen Rohr mit Salpetersäure zu zerstören, platzten die Rohre schon beim Erhitzen im Wasserbade bei ca. 70°, in das ich sie gestellt hatte, um nach dem Erhitzen auf 100° und Abkühlen erst den Druck sich ausgleichen zu lassen und dann auf höhere Temperatur zu erhitzen.

Ferner versuchte ich durch Verbrennen unter Zusatz von Baryumnitrat die Substanz zu zerstören. Ich dampfte zu dem Zweck das gepulverte Fleisch mit Baryumnitratlösung zur Trockne und veraschte im Silbertiegel. Die Asche spülte ich mit Wasser in ein Becherglas, setzte Brom zu und erhitze eine Stunde lang

1) Mouit scientif. (4) 8, 504. Ref. in Ber. d. d. chem. Ges., XXVII, Nr. 17.

2) Alb. Edinger, Best. d. Schwefels u. Chlors mittels Natriumsuperoxyd. Ber. d. d. chem. Ges. 1895, Nr. 5.

auf dem Wasserbade, um eventuell gebildetes Schwefelbaryum in Sulfat zu verwandeln. Darauf säuerte ich mit Salzsäure an, filtrirte den aus Baryumsulfat und einigen wenigen Kohlenflittern bestehenden Niederschlag ab, trocknete, glühte ihn, befeuchtete mit Salpetersäure, glühte nochmals und schmolz ihn mit der fünffachen Menge kohlensaurem Natronkali. Die Schmelze löste ich in Wasser und bestimmte in der filtrirten Lösung die Schwefelsäure auf die gewöhnliche Weise. Ich erhielt hierbei viel zu niedrige Werthe, z. B. aus 4,000 trockenem = 16,965 frischem Hundefleisch $0,1113 \text{ BaSO}_4 = 0,01531 \text{ S.} = 0,09024\%$ Schwefel, bezogen auf frisches Fleisch, also noch nicht einmal die Hälfte der unten angegebenen Zahl.

Das Klason'sche Verfahren wandte ich in der von Schulz¹⁾ angegebenen Modification an, nur dass ich ausser zwei mit Salpetersäure gefüllten Platinrollen sämtliche 6 anderen zwischen die Substanz und das Absorptionsgefäss legte und von Anfang an nicht Luft, sondern Sauerstoffgas durchleitete. Hierdurch wurde das Zurückbleiben irgend welcher unverbrannter Kohlentheilchen vollständig verhütet und die Verbrennung ging sehr glatt von statten.

Berechnung der Analysen.

Die Berechnung der Analysen geschah unter Zugrundelegung der im Ostwald'schen Lehrbuch der allgemeinen Chemie angegebenen Atomgewichtszahlen mit Hülfe der fünfstelligen Logarithmentafeln von Wittstein. Die Menge der gefundenen Stoffe wurde auf tausend Theile frisches Fleisch bezogen, da vom physiologischen Standpunkte aus der ganze, frische, wasserhaltige Muskel als ein einheitliches Ganzes betrachtet werden muss. Es wurden jedoch ausserdem auch noch die Zahlen bezogen auf 100 Theile Trockensubstanz angegeben, um eine direkte Vergleichung mit einigen in der Litteratur, vorhandenen auf diese Weise berechneten Analysen zu ermöglichen. Aus demselben Grunde wurden die Analysenresultate ausser in der richtigeren Berechnung auf die Elemente auch auf die Oxyde (K_2O , Na_2O etc.) angegeben, da die bisherigen Analysen in der Literatur sich stets auf Oxyde berechnet vorfinden.

Unter Trockensubstanz wurde die nicht entfettete verstanden, da ja das Fett wenigstens zum grössten Theil mit einen integrierenden Bestandtheil des Muskels vorstellt.

1) Schulz, l. c. pag. 556.

Analysen der einzelnen Fleischsorten.

1. Menschenfleisch.

Die untersuchten Muskeln stammten vom Oberschenkel eines Selbstmörders, und wurden noch am Sterbetage in Arbeit genommen. Die Trockensubstanz wurde zu 27,47% vom frischen Muskel gefunden. Die Analysenergebnisse sind in folgenden Tabellen zusammengestellt:

Berechnet als Elemente auf tausend Theile frische Muskeln.

	K	Na	Fe	Ca	Mg	P im Gan- zen	P im wässe- rigen Ausz.	P im al- kohol. Aus- zug	P im Rück- stand	Cl	S
I.	3,2032	0,8018	0,1436	0,0755	0,2110	2,0439	1,4445	0,3813	0,2181	0,7125	2,0616
II.	3,2006	0,7968	0,1503	0,0741	0,2122	2,0245	1,4206	0,3844	0,2195	0,6890	2,0988
Mittel	3,2019	0,7993	0,1470	0,0748	0,2116	2,0342	1,4326	0,3829	0,2188	0,7008	2,0757

Berechnet als Oxyde auf tausend Theile frische Muskeln.

	K ₂ O	Na ₂ O	Fe ₂ O ₃	CaO	MgO	P ₂ O ₅ im Gan- zen	P ₂ O ₅ im wässe- rigen Ausz.	P ₂ O ₅ im al- kohol. Aus- zug	P ₂ O ₅ im Rück- stand	Cl	S
I.	3,8581	1,0799	0,2053	0,1056	0,3512	4,6783	3,3065	0,8725	0,4993	0,7125	2,0616
II.	3,8549	1,0732	0,2147	0,1040	0,3515	4,6343	3,2519	0,8800	0,5024	0,6890	2,0988
Mittel	3,8565	1,0766	0,2100	0,1048	0,3514	4,6563	3,2792	0,8763	0,5009	0,7008	2,0757

* Berechnet als Elemente auf hundert Theile trockenes Fleisch.

	K	Na	Fe	Ca	Mg	P im Gan- zen	P im wässe- rigen Ausz.	P im al- kohol. Aus- zug	P im Rück- stand	Cl	S
I.	1,1663	0,2910	0,0523	0,0275	0,0768	0,7441	0,5259	0,1388	0,0794	0,2594	0,7506
II.	1,1654	0,2901	0,0547	0,0270	0,0773	0,7371	0,5172	0,1400	0,0799	0,2509	0,7645
Mittel	1,1659	0,2906	0,0535	0,0273	0,0771	0,7406	0,5216	0,1394	0,0797	0,2552	0,7576

Berechnet als Oxyde auf hundert Theile trockene Muskeln.

	K ₂ O	Na ₂ O	Fe ₂ O ₃	CaO	MgO	P ₂ O ₅ im Gan- zen	P ₂ O ₅ im wässe- rigen Ausz.	P ₂ O ₅ im al- kohol. Aus- zug	P ₂ O ₅ im Rück- stand	Cl	S
I.	1,4047	0,3934	0,0747	0,0385	0,1279	1,7034	1,2039	0,3177	0,1818	0,2594	0,7506
II.	1,4036	0,3908	0,0782	0,0379	0,1280	1,6873	1,1840	0,3204	0,1829	0,2509	0,7645
Mittel	1,4042	0,3921	0,0765	0,0382	0,1280	1,6955	1,1940	0,3191	0,1824	0,2552	0,7576

Analytische Belege.

497,0 frische Muskeln ergaben 136,5 Trockensubstanz = 27,47 % Trocken-
substanz.

Alkalien I. 60,2 frische Muskeln gaben 0,4900 Alkalichloride und
1,1969 Kaliumplatinchlorid

= 0,1928 K = 3,2032 ‰ K } bezogen auf frisches Fleisch.
 = 0,2325 K₂O = 3,8581 „ K₂O }
 = 1,1663 ‰ K } bezogen auf trockenes Fleisch.
 = 1,4047 „ K₂O }
 = 0,0483 Na = 0,8018 ‰ Na } bezogen auf frisches Fleisch.
 = 0,0650 Na₂O = 1,0800 „ Na₂O }
 = 0,2919 ‰ Na } bezogen auf trockenes Fleisch.
 = 0,3934 „ Na₂O }

Alkalien II. 55,9 frische Muskeln gaben 0,4540 Alkalichloride und
1,1105 Kaliumplatinchlorid

= 0,1789 K = 3,2006 ‰ K } bezogen auf frisches Fleisch.
 = 0,2155 K₂O = 3,8549 „ K₂O }
 = 1,1654 ‰ K } bezogen auf trockenes Fleisch.
 = 1,4036 „ K₂O }
 = 0,0561 Na = 0,7968 ‰ Na } bezogen auf frisches Fleisch.
 = 0,0600 Na₂O = 1,0732 „ Na₂O }
 = 0,2901 ‰ Na } bezogen auf trockenes Fleisch.
 = 0,3908 „ Na₂O }

Eisen I. 14,820 trockenes Fleisch = 53,96 frisches Fleisch gaben
0,0209 Ferriphosphat

= 0,0078 Fe = 0,1436 ‰ Fe } bezogen auf frisches Fleisch.
 = 0,0111 Fe₂O₃ = 0,2052 „ Fe₂O₃ }
 = 0,0523 ‰ Fe } bezogen auf trockenes Fleisch.
 = 0,0747 „ Fe₂O₃ }

Eisen II. 14,280 trockenes Fleisch = 51,812 frisches Fleisch gaben
0,0210 Ferriphosphat

$$\begin{array}{l} = 0,0078 \text{ Fe} = 0,1503 \text{ ‰ Fe} \\ = 0,0111 \text{ Fe}_2\text{O}_3 = 0,2147 \text{ „ Fe}_2\text{O}_3 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{array}{l} = 0,0647 \text{ ‰ Fe} \\ = 0,0782 \text{ „ Fe}_2\text{O}_3 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf trockenes Fleisch.}$$

Calcium I. 14,820 trockenes Fleisch = 53,96 frisches Fleisch gaben
0,0057 Aetzkalk

$$\begin{array}{l} = 0,00407 \text{ Ca} = 0,0755 \text{ ‰ Ca} \\ = 0,0057 \text{ CaO} = 0,1056 \text{ „ CaO} \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{array}{l} = 0,0275 \text{ ‰ Ca} \\ = 0,03846 \text{ „ CaO} \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf trockenes Fleisch.}$$

Calcium II. 14,530 trockenes Fleisch = 52,905 frisches Fleisch gaben
0,0055 CaO

$$\begin{array}{l} = 0,00393 \text{ Ca} = 0,0741 \text{ ‰ Ca} \\ = 0,0055 \text{ CaO} = 0,1400 \text{ „ CaO} \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{array}{l} = 0,0270 \text{ ‰ Ca} \\ = 0,0379 \text{ „ CaO} \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Magnesium I. 14,23 trockenes Fleisch = 51,812 frisches Fleisch gaben
0,0502 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{l} = 0,0110 \text{ Mg} = 0,2110 \text{ ‰ Mg} \\ = 0,0182 \text{ MgO} = 0,3512 \text{ „ MgO} \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{array}{l} = 0,0768 \text{ ‰ Mg} \\ = 0,1279 \text{ „ MgO} \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf trockenes Fleisch.}$$

Magnesium II. 14,53 trockenes Fleisch = 51,812 frisches Fleisch gaben
0,0513 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{l} = 0,0112 \text{ Mg} = 0,2122 \text{ ‰ Mg} \\ = 0,0186 \text{ MgO} = 0,3515 \text{ „ MgO} \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{array}{l} = 0,0773 \text{ ‰ Mg} \\ = 0,1280 \text{ „ MgO} \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf trockenes Fleisch.}$$

Phosphor aus den Phosphaten I. Von 52,1 frisches Fleisch der Wasser-
auszug gab 0,2702 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{l} = 0,0753 \text{ P} = 1,4445 \text{ ‰ P} \\ = 0,1722 \text{ P}_2\text{O}_5 = 3,3565 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{array}{l} = 0,5259 \text{ ‰ P} \\ = 1,2039 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{auf trockenes Fleisch bezogen.}$$

Phosphor aus den Phosphaten II. Der wässrige Auszug von 54,7
frischem Fleisch ergab 0,2790 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{l} = 0,0777 \text{ P} = 1,4206 \text{ ‰ P} \\ = 0,1779 \text{ P}_2\text{O}_5 = 3,2518 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{array}{l} = 0,5172 \text{ ‰ P} \\ = 1,1840 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{auf trockenes Fleisch bezogen.}$$

Phosphor aus dem Lecithin I. Aus dem alkoholischen Auszug von 52,1 frischem Fleisch wurden erhalten 0,0713 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0199 \text{ P} = 0,3813 \text{ ‰ P} \\ &= 0,0455 \text{ P}_2\text{O}_5 = 0,8725 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0199 \text{ P} \\ &= 0,0455 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,1388 \text{ ‰ P} \\ &= 0,3177 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,1388 \text{ ‰ P} \\ &= 0,3177 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf trockenes Fleisch.}$$

Phosphor aus dem Lecithin II. Aus dem Alkoholauszug von 54,7 frischem Fleisch wurden 0,0755 Magnesiumpyrophosphat erhalten

$$\begin{aligned} &= 0,0210 \text{ P} = 0,3844 \text{ ‰ P} \\ &= 0,0481 \text{ P}_2\text{O}_5 = 0,8800 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0210 \text{ P} \\ &= 0,0481 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,1400 \text{ ‰ P} \\ &= 0,3204 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,1400 \text{ ‰ P} \\ &= 0,3204 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf trockenes Fleisch.}$$

Phosphor aus dem Nuclein I. Aus mit Wasser und Alkohol erschöpften 52,1 frischem Fleisch wurden erhalten 0,0408 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0114 \text{ P} = 0,2181 \text{ ‰ P} \\ &= 0,0260 \text{ P}_2\text{O}_5 = 0,4993 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0114 \text{ P} \\ &= 0,0260 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,0794 \text{ ‰ P} \\ &= 0,1818 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0794 \text{ ‰ P} \\ &= 0,1818 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{auf trockenes Fleisch bezogen.}$$

Phosphor aus dem Nuclein II. Aus mit Wasser und Alkohol erschöpften 54,7 frischem Fleisch wurden 0,0431 Magnesiumpyrophosphat erhalten

$$\begin{aligned} &= 0,0120 \text{ P} = 0,2195 \text{ ‰ P} \\ &= 0,0275 \text{ P}_2\text{O}_5 = 0,5024 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0120 \text{ P} \\ &= 0,0275 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,0799 \text{ ‰ P} \\ &= 0,1829 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0799 \text{ ‰ P} \\ &= 0,1829 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{auf trockenes Fleisch bezogen.}$$

Chlor I. 15,01 trockenes Fleisch = 54,652 frisches Fleisch gaben 0,1575 AgCl

$$\begin{aligned} &= 0,0389 \text{ Cl} = 0,7125 \text{ ‰ Cl auf frisches,} \\ &= 0,2594 \text{ ‰ Cl auf trockenes Fleisch bezogen.} \end{aligned}$$

Chlor II. 15,08 trockenes Fleisch = 54,91 frisches Fleisch lieferten 0,1530 AgCl

$$\begin{aligned} &= 0,0378 \text{ Cl} = 0,6890 \text{ ‰ Cl auf frisches,} \\ &= 0,2509 \text{ ‰ Cl auf trockenes Fleisch bezogen.} \end{aligned}$$

Schwefel I. 1,7005 trockenes Fleisch = 6,1916 frisches Fleisch gaben 0,0928 BaSO₄

$$\begin{aligned} &= 0,0128 \text{ S} = 2,0616 \text{ ‰ S auf frisches,} \\ &= 0,7506 \text{ ‰ S auf trockenes Fleisch bezogen.} \end{aligned}$$

Schwefel II. 1,5840 trockenes Fleisch = 5,767 frisches Fleisch gaben 0,0880 Baryumsulfat

$$\begin{aligned} &= 0,0121 \text{ S} = 2,0988 \text{ ‰ S auf frisches,} \\ &= 0,7645 \text{ ‰ S auf trockenes Fleisch bezogen.} \end{aligned}$$

Analysen der Asche von Menschenfleisch sind veröffentlicht von E. v. Bibra¹⁾ und von Champion und Pellet²⁾. Ausserdem hat Volkmann³⁾ Untersuchungen über den Wassergehalt des Fleisches angestellt. Er hat in einer ersten Versuchsreihe durchschnittlich 75,8 % in einer zweiten 78,8 % und in einer dritten Reihe 77 % Wasser gefunden. Bischoff⁴⁾ fand durchschnittlich 75,67 % Wasser.

Die von Bibra und von Champion und Pellet mitgetheilten Analysen sind leider nicht direkt mit den meinigen vergleichbar, da Bibra seine Zahlen nur summarisch auf Chlornatrium, Alkaliphosphate und Erdphosphate angibt, dieselben ausserdem auf 100 Theile Gesamtasche berechnet. Ebenso berechnen Champion und Pellet die Zahlen auf Gesamtasche.

Beide Analysenreihen haben jedoch nur geringen Werth, da sie durch direkte Einäscherung des Fleisches erhalten wurden.

Bibra fand im Fleisch eines Mannes von 30 Jahren 4,39 % Asche, im Fleisch eines Weibes von 36 Jahren 4,80 % Asche und in dieser Asche

	beim Mann	beim Weibe
NaCl	10,30 %	13,44 %
Na ₂ SO ₄	1,72 „	1,86 „
Alkaliphosphate	72,95 „	63,58 „
Erdphosphate	15,03 „	21,12 „

Den Wassergehalt gibt er nur beim Fleisch des Weibes und zwar zu 74,45 % an.

Champion und Pellet geben in 100 Theilen Asche an.

K ₂ O	Na ₂ O	CaO	MgO	P ₂ O ₅	Cl
28,0	22,9	2,0	3,1	37,5	8,4.

Sie geben aber ebenso wenig wie bei den gleichzeitig veröffentlichten Analysen von der Asche des Ochsen, Kalbes, zweier Hühner, sowie einiger Seefische die gefundene Menge der Gesamtasche sowie den Wassergehalt des Fleisches an.

1) v. Bibra, Archiv f. physiol. Heilkunde, Bd. 4, pag. 569 u. 570.

2) Comptes rendus de l'academie des sciences, T. 83, 1876, pag. 488.

3) A. Wo. Volkmann, Verhandl. d. kgl. sächs. Ges. d. Wissensch., math.-phys. Klasse, Bd. 28, pag. 223.

4) E. Bischoff, Zeitschr. f. rationelle Medicin, 1863, pag. 75.

Den Schwefelgehalt des trocknen Muskels vom Menschen gibt H. Schulz¹⁾ zu 0,8608 % an.

Schweinefleisch.

Das Fleisch wurde frisch vom Metzger geholt. Bei der Präparation wurde speziell auf möglichste Entfernung jeglicher Fetttheilchen geachtet. Das Trockengewicht des nicht entfetteten Fleisches betrug 27,11 %, das des mit Petroläther entfetteten 19,48 % des frischen Fleisches entsprechend 72,89 % Wasser. Es erwies sich die Entfettung des getrockneten und gepulverten Fleisches mit Petroläther deshalb als nothwendig, um ein feineres Pulverisiren zu ermöglichen. Bei der Entfettung mit Petroläther war ein Ausziehen anorganischer Substanzen nicht zu befürchten, da dieselben in Petroläther nicht löslich sind. Nimmt man jedoch Aether, so gehen, wie H. Schulz gefunden hat, z. B. die geringen vorhandenen Mengen von Sulfaten vollständig heraus, was dieser Autor auf die Wirkung des stets in Aether vorhandenen Wassers schiebt. Ausser dem vorher angegebenen kam noch als Grund für die Nothwendigkeit der Entfettung des Schweinefleisches die Thatsache hinzu, dass die behufs Einäscherung zur Chlorbestimmung zugesetzte Calciumnitratlösung die fettige Masse nicht ordentlich durchdringen konnte.

Berechnet als Elemente auf tausend Theile frisches Fleisch,
nicht entfettet.

	K	Na	Fe	Ca	Mg	P im Gan- zen	P im wässe- rigen Ausz.	P im al- kohol. Aus- zug	P im Rück- stand	Cl	S
I.	2,5267	1,5574	0,0576	0,0815	0,2841	2,1268	1,5277	0,3655	0,2336	0,4800	2,0642
II.	2,5502	1,5615	0,0604	0,0796	0,2805	2,1282	1,5270	0,3718	0,2294	0,4887	2,0218
Mittel	2,5385	1,5595	0,0590	0,0806	0,2823	2,1275	1,5274	0,3687	0,2315	0,4844	2,0430

1) l. c. pag. 565.

Berechnet als Oxyde auf tausend Theile frisches Fleisch,
nicht entfettet.

	K ₂ O	Na ₂ O	Fe ₂ O ₃	CaO	MgO	P ₂ O ₅ im Gan- zen	P ₂ O ₅ im wässe- rigen Ausz.	P ₂ O ₅ im al- kohol. Aus- zug	P ₂ O ₅ im Rück- stand	Cl	S
I.	3,0432	2,0978	0,0818	0,1141	0,4705	4,8685	3,4970	0,8367	0,5348	0,4800	2,0642
II.	3,0715	2,1032	0,0862	0,1114	0,4646	4,8718	3,4955	0,8512	0,5251	0,4887	2,0218
Mittel	3,0574	2,1005	0,0840	0,1128	0,4676	4,8702	3,4963	0,8440	0,5300	0,4844	2,0430

Berechnet als Elemente auf hundert Theile nicht entfettete
Trockensubstanz.

	K	Na	Fe	Ca	Mg	P im Gan- zen	P im wässe- rigen Ausz.	P im al- kohol. Aus- zug	P im Rück- stand	Cl	S
I.	0,9320	0,5745	0,0213	0,0301	0,1048	0,7845	0,5635	0,1348	0,0862	0,1771	0,7614
II.	0,9406	0,5759	0,0223	0,0294	0,1035	0,7851	0,5633	0,1372	0,0846	0,1802	0,7458
Mittel	0,9363	0,5752	0,0218	0,0298	0,1042	0,7848	0,5634	0,1360	0,0854	0,1787	0,7536

Berechnet als Oxyde auf hundert Theile nichtentfettete Trocken-
substanz.

	K ₂ O	Na ₂ O	Fe ₂ O ₃	CaO	MgO	P ₂ O ₅ im Gan- zen	P ₂ O ₅ im wässe- rigen Ausz.	P ₂ O ₅ im al- kohol. Aus- zug	P ₂ O ₅ im Rück- stand	Cl	S
I.	1,1225	0,7738	0,0302	0,0421	0,1735	1,7958	1,2899	0,3086	0,1973	0,1771	0,7614
II.	1,1329	0,7758	0,0318	0,0411	0,1714	1,7970	1,2893	0,3140	0,1937	0,1802	0,7458
Mittel	1,1277	0,7748	0,0310	0,0416	0,1725	1,7964	1,2896	0,3113	0,1955	0,1787	0,7536

Analytische Belege.

Alkalien I. 8,000 trockenes entfettetes Fleisch = 41,065 frisches
Fleisch gaben 0,3600 Alkalichloride und 0,644 Kaliumplatinchlorid

$$\begin{array}{lcl}
 = 0,1038 \text{ K} & = 2,5267 \text{ }^{\circ}/_{\infty} \text{ K} & \\
 = 0,1250 \text{ K}_2\text{O} & = 3,0432 \text{ }^{\circ} \text{ K}_2\text{O} & \left. \begin{array}{l} \\ \end{array} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\
 = 0,9320 \text{ }^{\circ}/_{\infty} \text{ K} & & \\
 = 1,1225 \text{ }^{\circ} \text{ K}_2\text{O} & & \left. \begin{array}{l} \\ \end{array} \right\} \text{bezogen auf trockenes nicht entfettetes Fleisch.}
 \end{array}$$

$= 0,0639 \text{ Na}$	$= 1,5574 \text{ ‰ Na}$	} bezogen auf frisches Fleisch.
$= 0,0861 \text{ Na}_2\text{O}$	$= 2,0978 \text{ ‰ Na}_2\text{O}$	
$= 0,5745 \text{ ‰ Na}$	} bezogen auf trockenes nicht entfettetes Fleisch.	
$= 0,7738 \text{ ‰ Na}_2\text{O}$		

Alkalien II. 8,000 trockenes entfettetes Fleisch = 41,065 frisches Fleisch gaben 0,3623 Alkalichloride und 0,6500 Kaliumplatinchlorid

$= 0,1047 \text{ K}$	$= 2,5502 \text{ ‰ K}$	} bezogen auf frisches Fleisch.
$= 0,1261 \text{ K}_2\text{O}$	$= 3,0715 \text{ ‰ K}_2\text{O}$	
$= 0,9406 \text{ ‰ K}$	} bezogen auf trockenes nicht entfettetes Fleisch.	
$= 1,1329 \text{ ‰ K}_2\text{O}$		
$= 0,0641 \text{ Na}$	$= 1,5615 \text{ ‰ Na}$	} bezogen auf frisches Fleisch.
$= 0,08637 \text{ Na}_2\text{O}$	$= 2,1032 \text{ ‰ Na}_2\text{O}$	
$= 0,5759 \text{ ‰ Na}$	} bezogen auf trockenes nicht entfettetes Fleisch.	
$= 0,7753 \text{ ‰ Na}_2\text{O}$		

Eisen I. 74,49 frisches Fleisch gaben 0,0115 Ferriphosphat

$= 0,0043 \text{ Fe}$	$= 0,0576 \text{ ‰ Fe}$	} bezogen auf frisches Fleisch.
$= 0,0061 \text{ Fe}_2\text{O}_3$	$= 0,0818 \text{ ‰ Fe}_2\text{O}_3$	
$= 0,0213 \text{ ‰ Fe}$	} bezogen auf fetthaltige Trockensubstanz.	
$= 0,0302 \text{ ‰ Fe}_2\text{O}_3$		

Eisen II. 58,35 frisches Fleisch gaben 0,0095 Ferriphosphat

$= 0,0035 \text{ Fe}$	$= 0,0604 \text{ ‰ Fe}$	} bezogen auf frisches Fleisch.
$= 0,0050 \text{ Fe}_2\text{O}_3$	$= 0,0862 \text{ ‰ Fe}_2\text{O}_3$	
$= 0,0223 \text{ ‰ Fe}$	} bezogen auf fetthaltige Trockensubstanz.	
$= 0,0318 \text{ ‰ Fe}_2\text{O}_3$		

Calcium I. 74,49 frisches Fleisch gaben 0,0085 CaO

= 0,0061 Ca	= 0,0815 ‰ Ca	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,0114 CaO		
= 0,0301 ‰ Ca	} bezogen auf fetthaltige Trockensubstanz.	
= 0,0421 „ CaO		

Calcium II. 58,35 frisches Fleisch gaben 0,0065 CaO

= 0,0046 Ca	= 0,0796 ‰ Ca	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,0111 CaO		
= 0,0294 ‰ Ca	} bezogen auf fetthaltige Trockensubstanz.	
= 0,0411 „ CaO		

Magnesium I. 74,49 frisches Fleisch gaben 0,0967 Magnesiumpyrophosphat

$= 0,0212 \text{ Mg}$	$= 0,2841 \text{ ‰ Mg}$	} bezogen auf frisches Fleisch.
$= 0,0351 \text{ MgO}$	$= 0,4706 \text{ ‰ MgO}$	
$= 0,1048 \text{ ‰ Mg}$	} bezogen auf nicht entfettete Trockensubstanz.	
$= 0,1735 \text{ ‰ MgO}$		

Magnesium II. 58,35 frisches Fleisch gaben 0,0748 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{l} = 0,0164 \text{ Mg} = 0,2805 \text{ ‰ Mg} \\ = 0,0271 \text{ MgO} = 0,4646 \text{ „ MgO} \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{array}{l} = 0,1035 \text{ ‰ Mg} \\ = 0,1714 \text{ „ MgO} \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf fetthaltige Trockensubstanz.}$$

Phosphor aus den Phosphaten I. Der wässrige Auszug von 60,20 frischem Fleisch lieferte 0,3302 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{l} = 0,0920 \text{ P} = 1,5277 \text{ ‰ P} \\ = 0,2105 \text{ P}_2\text{O}_5 = 3,4970 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{array}{l} = 0,5635 \text{ ‰ P} \\ = 1,2899 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf fetthaltige Trockensubstanz.}$$

Phosphor aus den Phosphaten II. Der wässrige Auszug von 60,1 frischem Fleisch lieferte 0,3295 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{l} = 0,0918 \text{ P} = 1,5270 \text{ ‰ P} \\ = 0,2101 \text{ P}_2\text{O}_5 = 3,4955 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{array}{l} = 0,5633 \text{ ‰ P} \\ = 1,2893 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf fetthaltige Trockensubstanz.}$$

Phosphor aus dem Lecithin I. Der alkoholische Auszug von 60,20 frischem Fleisch lieferte 0,0790 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{l} = 0,0220 \text{ P} = 0,3655 \text{ ‰ P} \\ = 0,0504 \text{ P}_2\text{O}_5 = 0,8367 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{array}{l} = 0,1348 \text{ ‰ P} \\ = 0,3086 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf fetthaltige Trockensubstanz.}$$

Phosphor aus dem Lecithin II. Der alkoholische Auszug von 59,55 frischem Fleisch lieferte 0,0795 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{l} = 0,0221 \text{ P} = 0,3718 \text{ ‰ P} \\ = 0,0507 \text{ P}_2\text{O}_5 = 0,8512 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{array}{l} = 0,1372 \text{ ‰ P} \\ = 0,3140 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{auf fetthaltige Trockensubstanz bezogen.}$$

Phosphor aus den Nucleinen I. 60,20 mit Wasser und Alkohol extrahirt frisches Fleisch lieferte 0,0505 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{l} = 0,0141 \text{ P} = 0,2336 \text{ ‰ P} \\ = 0,0322 \text{ P}_2\text{O}_5 = 0,5348 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{array}{l} = 0,0862 \text{ ‰ P} \\ = 0,1973 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{auf fetthaltige Trockensubstanz bezogen.}$$

Phosphor aus den Nucleinen II. 60,10 mit Wasser und Alkohol extrahirt frisches Fleisch lieferte 0,0495 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{l} = 0,0138 \text{ P} = 0,2294 \text{ ‰ P} \\ = 0,0316 \text{ P}_2\text{O}_5 = 0,5251 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{array}{l} = 0,0846 \text{ ‰ P} \\ = 0,1937 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{auf fetthaltige Trockensubstanz bezogen.}$$

Chlor I. 48,83 frisches Fleisch gaben 0,0948 Chlorsilber
= 0,0234 Cl = 0,4800 ‰ Cl auf frisches,
= 0,1771 ‰ Cl auf trockenes Fleisch bezogen.

Chlor II. 44,78 frisches Fleisch gaben 0,0885 Chlorsilber
= 0,0219 Cl = 0,4887 ‰ Cl auf frisches,
= 0,1802 ‰ Cl auf trockenes fetthaltiges Fleisch bezogen.

Schwefel I. 1,6993 trockenes entfettetes Fleisch = 8,7226 frisches Fleisch gaben 0,1309 Baryumsulfat
= 0,0180 S = 2,0642 ‰ S auf frisches,
= 0,7614 ‰ S auf trockenes nicht entfettetes Fleisch bezogen.

Schwefel II. 1,4910 trockenes entfettetes Fleisch = 7,6535 frisches Fleisch gaben 0,1125 Baryumsulfat
= 0,0155 S = 2,0219 ‰ S auf frisches,
= 0,7458 ‰ S auf nicht entfettetes trockenes Fleisch bezogen.

Trockensubstanz I. 98,3 frisches Fleisch gaben 26,65 trockenes nicht entfettetes = 27,11 ‰ Trockensubstanz.

Trockensubstanz II. 98,3 frisches Fleisch gaben 19,5 entfettete Trockensubstanz = 19,63 ‰ fettfreie Trockensubstanz.

Schweinefleisch ist bislang erst einmal untersucht worden und zwar von Echevarria¹⁾, dessen Analysenergebnisse auch in Wolf's Aschenanalysen²⁾ übernommen sind.

Die gegen die von Echevarria veröffentlichten Ergebnisse zu erhebenden Einwände sind schon in der Einleitung erwähnt.

Den Schwefelgehalt des trockenen nicht entfetteten Schweinefleisches giebt H. Schulz³⁾ zu 1,0477 ‰ an.

Rindfleisch.

Das Material war frisches vom Metzger geholtes Beefsteakfleisch. Die Trockensubstanz betrug 24,20 ‰ des frischen Fleisches. Eine andere Portion, die zur nochmaligen Bestimmung des Calciums diente, ergab dagegen nur 21,845 ‰ Trockensubstanz.

1) Annal. d. Chemie u. Pharm., Bd. 81, p. 373.

2) Wolf, Aschenanalysen, Berlin 1871, I. Theil, pag. 147.

3) Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 54, pag. 568.

Berechnet als Elemente auf tausend Theile frische Muskeln.

	K	Na	Fe	Ca	Mg	P im Gan- zen	P im wässe- rigen Ausz.	P im al- kohol. Aus- zug	P im Rück- stand	Cl	S
I.	3,7263	0,6730	0,2429	0,0219	0,2508	1,7015	1,2171	0,2827	0,2017	0,5611	1,8704
II.	3,5970	0,6313	0,2502	0,0203	0,2360	1,7013	1,2189	0,2838	0,1986	0,5720	1,8650
Mittel	3,6617	0,6522	0,2466	0,0211	0,2434	1,7014	1,2180	0,2833	0,2002	0,5666	1,8677

Berechnet als Oxyde auf tausend Theile frische Muskeln.

	K ₂ O	Na ₂ O	Fe ₂ O ₃	CaO	MgO	P ₂ O ₅ im Gan- zen	P ₂ O ₅ im wässe- rigen Ausz.	P ₂ O ₅ im al- kohol. Aus- zug	P ₂ O ₅ im Rück- stand	Cl	S
I.	4,4881	0,9065	0,3469	0,0307	0,4153	3,8946	2,7860	0,6470	0,4616	0,5611	1,8704
II.	4,3329	0,8504	0,3575	0,0285	0,3909	3,8945	2,7901	0,6496	0,4547	0,5720	1,8650
Mittel	4,4105	0,8785	0,3522	0,0296	0,4031	3,8944	2,7881	0,6483	0,4582	0,5666	1,8677

Berechnet als Elemente auf hundert Theile trockenes Fleisch.

	K	Na	Fe	Ca	Mg	P im Gan- zen	P im wässe- rigen Ausz.	P im al- kohol. Aus- zug	P im Rück- stand	Cl	S
I.	1,5399	0,2781	0,1004	0,0091	0,1036	0,7081	0,5030	0,1168	0,0833	0,2319	0,7730
II.	1,5001	0,2609	0,1034	0,0084	0,0975	0,7148	0,5154	0,1173	0,0821	0,2364	0,7707
Mittel	1,5200	0,2695	0,1019	0,0088	0,1006	0,7090	0,5092	0,1171	0,0827	0,2342	0,7719

Berechnet als Oxyde auf hundert Theile trockene Muskeln.

	K ₂ O	Na ₂ O	Fe ₂ O ₃	CaO	MgO	P ₂ O ₅ im Gan- zen	P ₂ O ₅ im wässe- rigen Ausz.	P ₂ O ₅ im al- kohol. Aus- zug	P ₂ O ₅ im Rück- stand	Cl	S
I.	1,8547	0,3746	0,1434	0,0127	0,1717	1,6094	1,1530	0,2685	0,1879	0,2319	0,7730
II.	1,8323	0,3514	0,1477	0,0118	0,1615	1,6092	1,1513	0,2674	0,1905	0,2364	0,7707
Mittel	1,8435	0,3630	0,1456	0,0123	0,1666	1,6093	1,1522	0,2680	0,1892	0,2342	0,7719

Analytische Belege.

Trockensubstanz I. 224,6 frisches Fleisch gaben 54,35 Trockensubstanz = 24,20% Trockensubstanz.

Trockensubstanz II. 104,02 frisches Fleisch gaben 22,73 Trockensubstanz = 21,85% Trockensubstanz.

Alkalien I. 49,15 frisches Fleisch gaben 0,4330 Alkalichloride und 1,1368 Kaliumplatinchlorid

= 0,1831 K	= 3,7268 ‰ K	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,2206 K ₂ O	= 4,4881 „ K ₂ O	
= 1,5399 ‰ K	} bezogen auf trockenes Fleisch.	
= 1,8547 „ K ₂ O		
= 0,0831 Na	= 0,6730 ‰ Na	} auf frisches Fleisch bezogen.
= 0,0446 Na ₂ O	= 0,9065 „ Na ₂ O	
= 0,2781 ‰ Na	} bezogen auf trockenes Fleisch.	
= 0,3746 „ Na ₂ O		

Alkalien II. 48,00 frisches Fleisch gaben 0,4060 Alkalichloride und 1,0718 Kaliumplatinchlorid

= 0,1727 K	= 3,5970 ‰ K	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,2080 K ₂ O	= 4,3329 „ K ₂ O	
= 1,5001 ‰ K	} bezogen auf trockenes Fleisch.	
= 1,8323 „ K ₂ O		
= 0,0303 Na	= 0,6313 ‰ Na	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,0408 Na ₂ O	= 0,8504 „ Na ₂ O	
= 0,2609 ‰ Na	} bezogen auf trockenes Fleisch.	
= 0,3514 „ Na ₂ O		

Eisen I. 79,85 frisches Fleisch gaben 0,0523 Ferriphosphat

= 0,0194 Fe	= 0,2429 ‰ Fe	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,0277 Fe ₂ O ₃	= 0,3469 „ Fe ₂ O ₃	
= 0,1004 ‰ Fe	} bezogen auf trockenes Fleisch.	
= 0,1434 „ Fe ₂ O ₃		

Eisen II. 68,90 frisches Fleisch gaben 0,0465 Ferriphosphat

= 0,0172 Fe	= 0,2502 ‰ Fe	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,0246 Fe ₂ O ₃	= 0,3575 „ Fe ₂ O ₃	
= 0,1034 ‰ Fe	} bezogen auf trockenes Fleisch.	
= 0,1477 „ Fe ₂ O ₃		

Calcium I. Das aus 82,15 frischem Fleisch erhaltene Calciumoxyd verbrauchte 0,9 ccm $\frac{1}{10}$ Normalsalzsäure

= 0,0018 Ca	= 0,0219 ‰ Ca	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,0025 CaO	= 0,0307 „ CaO	
= 0,0091 ‰ Ca	} bezogen auf trockenes Fleisch.	
= 0,0127 „ CaO		

Calcium II. Das aus 68,90 frischem Fleisch erhaltene Calciumoxyd verbraucht 0,7 cm³ $\frac{1}{10}$ Normalsalzsäure

$$\begin{array}{lcl} = 0,0014 \text{ Ca} & = 0,0203 \text{ ‰ Ca} & \\ = 0,0020 \text{ CaO} & = 0,0285 \text{ ‰ CaO} & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,0084 \text{ ‰ Ca} & & \\ = 0,0118 \text{ ‰ CaO} & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf trockenes Fleisch.} \end{array}$$

Magnesium I. 79,85 frisches Fleisch gaben 0,0915 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0200 \text{ Mg} & = 0,2508 \text{ ‰ Mg} & \\ = 0,0332 \text{ MgO} & = 0,4153 \text{ ‰ MgO} & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,1036 \text{ ‰ Mg} & & \\ = 0,1717 \text{ ‰ MgO} & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf trockenes Fleisch.} \end{array}$$

Magnesium II. 68,90 frisches Fleisch gaben, 0,0743 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0163 \text{ Mg} & = 0,2360 \text{ ‰ Mg} & \\ = 0,0269 \text{ MgO} & = 0,3909 \text{ ‰ MgO} & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,0975 \text{ ‰ Mg} & & \\ = 0,1615 \text{ ‰ MgO} & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf trockenes Fleisch.} \end{array}$$

Phosphor aus den Phosphaten I. Aus dem wässrigen Auszug von 77,35 frischem Fleisch wurden 0,3380 Magnesiumpyrophosphat erhalten

$$\begin{array}{lcl} = 0,0941 \text{ P} & = 1,2171 \text{ ‰ P} & \\ = 0,2155 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 2,7860 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,5030 \text{ ‰ P} & & \\ = 1,1513 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf trockenes Fleisch.} \end{array}$$

Phosphor aus den Phosphaten II. Aus dem wässrigen Auszug von 73,90 frischem Fleisch wurden erhalten 0,3234 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0901 \text{ P} & = 1,2189 \text{ ‰ P} & \\ = 0,2062 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 2,7901 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,5154 \text{ ‰ P} & & \\ = 1,1530 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf trockenes Fleisch.} \end{array}$$

Phosphor aus dem Lecithin I. Aus dem alkoholischen Auszug von 77,35 frischem Fleisch wurden erhalten 0,0785 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0219 \text{ P} & = 0,2827 \text{ ‰ P} & \\ = 0,0501 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 0,6470 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,1168 \text{ ‰ P} & & \\ = 0,2674 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf trockenes Fleisch.} \end{array}$$

Phosphor aus dem Lecithin II. Aus dem Alkoholauszug von 73,90 frischem Fleisch wurden erhalten 0,0753 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0210 \text{ P} & = 0,2838 \text{ ‰ P} & \\ = 0,0490 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 0,6496 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,1173 \text{ ‰ P} & & \\ = 0,2685 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf trockenes Fleisch.} \end{array}$$

Phosphor aus den Nucleinen I. Aus 73,90 frischem Fleisch, das mit Wasser und Alkohol erschöpft war, wurde erhalten 0,0527 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0147 \text{ P} & = 0,1986 \text{ ‰ P} & \\ = 0,0336 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 0,4547 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,0821 \text{ ‰ P} & & \\ = 0,1879 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf trockenes Fleisch.} \end{array}$$

Phosphor aus den Nucleinen II. Aus dem mit Wasser und Alkohol extrahirten Rückstand von 77,35 frischem Fleisch wurden 0,0560 Magnesiumpyrophosphat erhalten

$$\begin{array}{lcl} = 0,0156 \text{ P} & = 0,2017 \text{ ‰ P} & \\ = 0,0357 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 0,4616 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,0633 \text{ ‰ P} & & \\ = 0,1905 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf trockenes Fleisch.} \end{array}$$

Chlor I. 12,920 trockenes Fleisch = 53,39 frisches Fleisch mit Calciumnitrat eingeeschert lieferten einen wässrigen Auszug, der bei der Titration $8,45 \text{ cm}^3 \text{ } \frac{1}{10}$ Normalsilberlösung bis zur Endreaction mit Kaliumchromat verbrauchte

$$\begin{array}{lcl} = 0,0300 \text{ Cl} & = 0,5611 \text{ ‰ Cl auf frisches,} & \\ = 0,2319 \text{ ‰ Cl} & \text{auf trockenes Fleisch bezogen.} & \end{array}$$

Chlor II. 12,00 trockenes Fleisch = 49,59 frisches Fleisch auf dieselbe Art behandelt verbrauchten $8,0 \text{ cm}^3 \text{ } \frac{1}{10}$ Normalsilberlösung

$$\begin{array}{lcl} = 0,0284 \text{ Cl} & = 0,5720 \text{ ‰ Cl auf frisches,} & \\ = 0,2319 \text{ ‰ Cl} & \text{auf trockenes Fleisch bezogen.} & \end{array}$$

Schwefel I. 1,5920 trockenes Fleisch = 6,5789 frisches Fleisch lieferten 0,0892 Baryumsulfat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0123 \text{ S} & = 1,865 \text{ ‰ S auf frisches,} & \\ = 0,7707 \text{ ‰ S} & \text{auf trockenes Fleisch bezogen.} & \end{array}$$

Schwefel II. 1,4592 trockenes Fleisch = 6,0301 frisches Fleisch lieferten 0,0820 Baryumsulfat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0113 \text{ S} & = 1,8704 \text{ ‰ S auf frisches,} & \\ = 0,7730 \text{ ‰ S} & \text{auf trockenes Fleisch bezogen.} & \end{array}$$

Zwei ausführliche einwandfreie Analysen von Rindfleischasche hat Bunge¹⁾ mitgetheilt. Er fand in 1000 Theilen frischem

fettfreien Rindfleisch	fettreichen Rindfleisch
K ₂ O 4,654	4,160
Na ₂ O 0,770	0,811

1) Zeitschr. f. physiolog. Chemie, Bd. 9, pag. 60.

fettfreien Rindfleisch	fettreichen Rindfleisch
CaO 0,086	0,072
MgO 0,412	0,381
Fe ₂ O ₃ 0,057	
P ₂ O ₅ 4,674	4,580
Cl 0,672	0,709
S	2,211

Vergleicht man die Bunge'schen Zahlen mit den von mir gefundenen, so ergibt sich im Allgemeinen eine ziemliche Uebereinstimmung. Bei der Bestimmung des Schwefels gibt Bunge leider nicht an, ob er das erhaltene Baryumsulfat durch Ausziehen mit Salzsäure oder durch Umschmelzen mit Alkalicarbonat gereinigt hat. Im ersteren Falle wäre die höhere Zahl gegenüber der von mir nach der Klason'schen Methode gefundenen zu erklären. Nach der von Hammarsten verbesserten Methode eingeäschert lieferten mir zwei Proben 2,442 ‰ S und 2,432 ‰ S. Das Baryumsulfat wurde hierbei durch Auskochen mit verdünnter Salzsäure gereinigt.

Analytische Belege:

- 1) 20,00 frisches Fleisch gaben 0,3550 BaSO₄ = 0,0488 S = 2,442 ‰ S.
- 2) 20,11 " " " 0,3555 " = 0,0490 " = 2,432 " "

Auffallend war dagegen die Differenz in dem Kalkgehalt des Fleisches. Bunge fand 0,086 ‰ und 0,072 ‰ CaO, während meine beiden Analysen 0,0307 ‰ und 0,0285 ‰ CaO ergaben. Vergleicht man hiermit nun noch die weiter unten mitgetheilten Resultate von Kalbfleisch (durchschnittlich 0,1998 ‰ CaO), so erscheint die Differenz noch grösser. Ich bestimmte daher den Kalk noch einmal in einer Portion anderen Rindfleisches und erhielt aus 32,121 frischem Rindfleisch 0,0022 CaO = 0,0685 ‰ CaO. Es ergibt sich aus allen diesen Analysen, dass der Kalkgehalt im Rindfleisch ziemlich grossen Schwankungen unterworfen ist.

Aschenanalysen vom Rindfleisch sind ausserdem noch veröffentlicht von Champion und Pellet¹⁾. Diese Analysen sind jedoch wie die übrigen von denselben Autoren gemachten ebenfalls auf 100 Theile Gesamtasche berechnet und daher mit den meinigen nicht vergleichbar. Interessant jedoch sind sie deshalb, weil

1) Comptes rendus, Bd. 83, pag. 488.

dieselben Chemiker auch Kalbfleisch untersuchten und dabei ebenfalls für letzteres einen höheren Werth von Kalk, als beim Ochsen angeben, obgleich die Differenz dort nicht so gross ist. Sie fanden in 100 Theilen Asche vom Ochsenfleisch 1,3 CaO und vom Kalbfleisch 1,95 CaO.

In Wolf's Aschenanalysen finden sich noch zwei Analysen von Rindfleischasche, ebenfalls berechnet auf 100 Theile Gesamtasche. Die erste ist von Stölzel¹⁾ publicirt und gibt 1,88 % CaO an (berechnet auf Gesamtasche nach Abzug der gefundenen Kohlensäure; in der Originalarbeit ist auf Rohasche berechnet und daher 1,73 % CaO angegeben). Die zweite Analyse ist von Wolf nicht mit Quellenangabe versehen, sie gibt 0,91 % CaO an, also auch einen grossen Unterschied gegen die Analyse von Stölzel, während die beiden Analysen in den übrigen Angaben ziemlich übereinstimmen.

Endlich findet sich noch eine Analyse des Rindfleisches von Enderlin²⁾ in der auf Gesamtasche berechnet 45,1 % Natriumphosphat und 45,94 % Alkalichlorid (!) angegeben werden. Der Schwefelgehalt des trocknen Rindfleisches wurde von Schulz³⁾ zu 0,8642 % bestimmt.

Kalbfleisch.

Dasselbe war vom Metzger geholt. Die Trockensubstanz wurde zu 24,61 % vom frischen Fleisch bestimmt. Die Analysenresultate wurden in folgenden Tabellen zusammengestellt:

Berechnet als Elemente auf tausend Theile frisches Fleisch.

	K	Na	Fe	Ca	Mg	P im Gan- zen	P im wässe- rigen Ausz.	P im al- kohol. Aus- zug	P im Rück- stand	Cl	S
I.	3,8078	0,8674	0,0880	0,1517	0,3046	2,2315	1,4750	0,4567	0,2998	0,6731	2,2820
II.	3,7933	0,8514	0,0874	0,1371	0,3041	2,1624	1,4432	0,3875	0,3317	0,6717	2,2352
Mittel	3,8006	0,8594	0,0877	0,1444	0,3044	2,1970	1,4591	0,4221	0,3158	0,6724	2,2586

1) Liebig's Annalen, Bd. 77, pag. 261.

2) Annalen d. Chemie u. Pharm., Bd. 50, pag. 65.

3) l. c. pag. 568.

Berechnet als Oxyde auf tausend Theile frisches Fleisch.

	K ₂ O	Na ₂ O	Fe ₂ O ₃	CaO	MgO	P ₂ O ₅ im Gan- zen	P ₂ O ₅ im wä- se- rigen Aus- zug	P ₂ O ₅ im al- kohol. Aus- zug	P ₂ O ₅ im Rück- stand	Cl	S
I.	4,5864	1,1684	0,1256	0,2076	0,5045	5,1081	3,3763	1,0455	0,6863	0,6731	2,2820
II.	4,5687	1,1468	0,1248	0,1920	0,5037	4,9500	3,3036	0,8871	0,7593	0,6717	2,2352
Mittel	4,5776	1,1576	0,1252	0,1998	0,5041	5,0291	3,3400	0,9663	0,7228	0,6724	2,2586

Berechnet als Elemente auf hundert Theile trockenes Fleisch.

	K	Na	Fe	Ca	Mg	P im Gan- zen	P im wä- se- rigen Aus- zug	P im al- kohol. Aus- zug	P im Rück- stand	Cl	S
I.	1,5414	0,3525	0,0357	0,0616	0,1238	0,9067	0,5993	0,1856	0,1218	0,2735	0,9273
II.	1,5474	0,3459	0,0355	0,0557	0,1236	0,8788	0,5865	0,1575	0,1348	0,2730	0,9083
Mittel	1,5444	0,3492	0,0356	0,0587	0,1237	0,8928	0,5929	0,1716	0,1283	0,2733	0,9178

Berechnet als Oxyde auf hundert Theile trockenes Fleisch.

	K ₂ O	Na ₂ O	Fe ₂ O ₃	CaO	MgO	P ₂ O ₅ im Gan- zen	P ₂ O ₅ im wä- se- rigen Aus- zug	P ₂ O ₅ im al- kohol. Aus- zug	P ₂ O ₅ im Rück- stand	Cl	S
I.	1,8637	0,4748	0,0511	0,0843	0,2050	2,0757	1,3720	0,4248	0,2789	0,2735	0,9273
II.	1,8565	0,4660	0,0507	0,0780	0,2047	2,0115	1,3424	0,3605	0,3086	0,2730	0,9083
Mittel	1,8601	0,4704	0,0509	0,0812	0,2049	2,0437	1,3572	0,3927	0,2938	0,2733	0,9178

Analytische Belege.

Trockensubstanz. 550,20 frisches Fleisch gaben 135,40 Trockensubstanz = 24,61 % Trockensubstanz.

Alkalien I. 12,080 trockenes Fleisch = 49,09 frisches Fleisch gaben 0,4643 Alkalichloride und 1,1602 Kaliumplatinchlorid

= 0,1869 K = 3,8078 ‰ K
 = 0,2251 K₂O = 4,5864 „ K₂O } auf frisches Fleisch bezogen.
 = 1,5474 ‰ K
 = 1,8637 „ K₂O } auf Trockensubstanz bezogen.

$$\begin{array}{lcl}
 = 0,0426 \text{ Na} & = 0,8674 \text{ ‰ Na} & \\
 = 0,0574 \text{ Na}_2\text{O} & = 1,1684 \text{ „ Na}_2\text{O} & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \end{array}} \right\} \text{ auf frisches Fleisch bezogen.} \\
 = 0,3525 \text{ ‰ Na} & & \\
 = 0,4748 \text{ „ Na}_2\text{O} & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \end{array}} \right\} \text{ auf Trockensubstanz bezogen.}
 \end{array}$$

Alkalien II. 12,200 trockenes Fleisch = 49,575 frisches Fleisch gaben
0,4655 Alkalichloride und 1,1672 Kaliumplatinchlorid

$$\begin{array}{lcl}
 = 0,1880 \text{ K} & = 3,7933 \text{ ‰ K} & \\
 = 0,2265 \text{ K}_2\text{O} & = 4,5687 \text{ „ K}_2\text{O} & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \end{array}} \right\} \text{ bezogen auf frisches Fleisch.} \\
 = 1,5414 \text{ ‰ K} & & \\
 = 1,8565 \text{ „ K}_2\text{O} & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \end{array}} \right\} \text{ bezogen auf Trockensubstanz.} \\
 = 0,0422 \text{ Na} & = 0,8514 \text{ ‰ Na} & \\
 = 0,0569 \text{ Na}_2\text{O} & = 1,1468 \text{ „ Na}_2\text{O} & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \end{array}} \right\} \text{ bezogen auf frisches Fleisch.} \\
 = 0,3459 \text{ ‰ Na} & & \\
 = 0,4660 \text{ „ Na}_2\text{O} & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \end{array}} \right\} \text{ bezogen auf Trockensubstanz.}
 \end{array}$$

Eisen I. 14,940 trockenes Fleisch = 60,71 frisches Fleisch gaben
0,0144 Ferriphosphat

$$\begin{array}{lcl}
 = 0,0053 \text{ Fe} & = 0,0880 \text{ ‰ Fe} & \\
 = 0,0076 \text{ Fe}_2\text{O}_3 & = 0,1256 \text{ „ Fe}_2\text{O}_3 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \end{array}} \right\} \text{ bezogen auf frisches Fleisch.} \\
 = 0,0357 \text{ ‰ Fe} & & \\
 = 0,0511 \text{ „ Fe}_2\text{O}_3 & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \end{array}} \right\} \text{ bezogen auf Trockensubstanz.}
 \end{array}$$

Eisen II. 14,83 trockenes Fleisch = 60,26 frisches Fleisch gaben
0,0142 Ferriphosphat

$$\begin{array}{lcl}
 = 0,0053 \text{ Fe} & = 0,0874 \text{ ‰ Fe} & \\
 = 0,0075 \text{ Fe}_2\text{O}_3 & = 0,1248 \text{ „ Fe}_2\text{O}_3 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \end{array}} \right\} \text{ bezogen auf frisches Fleisch.} \\
 = 0,0355 \text{ ‰ Fe} & & \\
 = 0,0507 \text{ „ Fe}_2\text{O}_3 & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \end{array}} \right\} \text{ bezogen auf Trockensubstanz.}
 \end{array}$$

Calcium I. 14,94 trockenes Fleisch = 60,71 frisches Fleisch gaben
0,0126 CaO

$$\begin{array}{lcl}
 = 0,0090 \text{ Ca} & = 0,1517 \text{ ‰ Ca} & \\
 = 0,2076 \text{ ‰ CaO} & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \end{array}} \right\} \text{ bezogen auf frisches Fleisch.} \\
 = 0,0616 \text{ ‰ Ca} & & \\
 = 0,0843 \text{ „ CaO} & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \end{array}} \right\} \text{ bezogen auf Trockensubstanz.}
 \end{array}$$

Calcium II. 15,00 trockenes Fleisch = 60,95 frisches Fleisch gaben
0,0117 Aetzkalk

$$\begin{array}{lcl}
 = 0,0084 \text{ Ca} & = 0,1371 \text{ ‰ Ca} & \\
 = 0,1920 \text{ ‰ CaO} & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \end{array}} \right\} \text{ bezogen auf frisches Fleisch.} \\
 = 0,0557 \text{ ‰ Ca} & & \\
 = 0,0780 \text{ „ CaO} & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \end{array}} \right\} \text{ bezogen auf Trockensubstanz.}
 \end{array}$$

Magnesium I. 14,94 trockenes Fleisch = 60,71 frisches Fleisch gaben
0,0845 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl}
 = 0,0185 \text{ Mg} & = 0,3046 \text{ ‰ Mg} & \\
 = 0,0306 \text{ MgO} & = 0,5045 \text{ „ MgO} & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \end{array}} \right\} \text{ bezogen auf frisches Fleisch.}
 \end{array}$$

$$\begin{aligned} &= 0,1238\% \text{ Mg} \\ &= 0,2050 \text{ „ MgO} \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,1238\% \text{ Mg} \\ &= 0,2050 \text{ „ MgO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Magnesium II. 15,00 trockenes Fleisch = 60,95 frisches Fleisch gaben 0,0847 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0189 \text{ Mg} = 0,3041\text{‰} \text{ Mg} \\ &= 0,0307 \text{ MgO} = 0,5037 \text{ „ MgO} \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0189 \text{ Mg} \\ &= 0,0307 \text{ MgO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,1236\% \text{ Mg} \\ &= 0,2047 \text{ „ MgO} \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,1236\% \text{ Mg} \\ &= 0,2047 \text{ „ MgO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Phosphor aus den Phosphaten I. Der wässrige Auszug von 49,7 frischem Fleisch lieferte 0,2632 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0733 \text{ P} = 1,4750\text{‰} \text{ P} \\ &= 0,1679 \text{ P}_2\text{O}_5 = 3,3763 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0733 \text{ P} \\ &= 0,1679 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,5993\% \text{ P} \\ &= 1,3720 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,5993\% \text{ P} \\ &= 1,3720 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{auf trockenes Fleisch bezogen.}$$

Phosphor aus den Phosphaten II. Der wässrige Auszug von 53,40 frischem Fleisch lieferte 0,2767 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0771 \text{ P} = 1,4432\text{‰} \text{ P} \\ &= 0,1764 \text{ P}_2\text{O}_5 = 3,3036 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0771 \text{ P} \\ &= 0,1764 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,5865\% \text{ P} \\ &= 0,3424 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,5865\% \text{ P} \\ &= 0,3424 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Phosphor aus dem Lecithin I. Der alkoholische Auszug von 49,70 frischem Fleisch lieferte 0,0815 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0227 \text{ P} = 0,4567\text{‰} \text{ P} \\ &= 0,0520 \text{ P}_2\text{O}_5 = 1,0455 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0227 \text{ P} \\ &= 0,0520 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,1856\% \text{ P} \\ &= 0,4248 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,1856\% \text{ P} \\ &= 0,4248 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Phosphor aus dem Lecithin II. Der alkoholische Auszug von 53,40 frischem Fleisch lieferte 0,0743 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0207 \text{ P} = 0,3875\text{‰} \text{ P} \\ &= 0,0474 \text{ P}_2\text{O}_5 = 0,8871 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0207 \text{ P} \\ &= 0,0474 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,1575\% \text{ P} \\ &= 0,3605 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,1575\% \text{ P} \\ &= 0,3605 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Phosphor aus den Nucleinen I. Der mit Wasser und Alkohol extrahierte Rückstand von 49,70 frischem Fleisch lieferte 0,0535 $\text{Mg}_2\text{P}_2\text{O}_7$

$$\begin{aligned} &= 0,0149 \text{ P} = 0,2998\text{‰} \text{ P} \\ &= 0,0341 \text{ P}_2\text{O}_5 = 0,6863 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0149 \text{ P} \\ &= 0,0341 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,1218\% \text{ P} \\ &= 0,2789 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,1218\% \text{ P} \\ &= 0,2789 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Phosphor aus den Nucleinen II. Der nach dem Ausziehen mit Alkohol und Wasser verbleibende Rückstand von 53,40 frischem Fleisch lieferte 0,0636 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl}
 = 0,0177 \text{ P} & = 0,3317 \text{ ‰ P} & \\
 = 0,0406 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 0,7593 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\
 = 0,1348 \text{ ‰ P} & & \\
 = 0,3086 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}
 \end{array}$$

Chlor I. 12,05 trockenes Fleisch = 48,965 frisches Fleisch gaben 0,1333 Chlorsilber

$$\begin{array}{lcl}
 = 0,0330 \text{ Cl} & = 0,6731 \text{ ‰ Cl auf frisches,} \\
 = 0,2735 \text{ ‰ Cl} & \text{auf trockenes Fleisch bezogen.}
 \end{array}$$

Chlor II. 12,21 trockenes Fleisch = 49,615 frisches Fleisch gaben 0,1348 Chlorsilber

$$\begin{array}{lcl}
 = 0,0333 \text{ Cl} & = 0,6717 \text{ ‰ Cl auf frisches,} \\
 = 0,2730 \text{ ‰ Cl} & \text{auf trockenes Fleisch bezogen.}
 \end{array}$$

Schwefel I. 1,6020 trockenes Fleisch = 6,5097 frisches Fleisch gaben 0,1080 Baryumsulfat

$$\begin{array}{lcl}
 = 0,0149 \text{ S} & = 2,2820 \text{ ‰ S auf frisches,} \\
 = 0,9273 \text{ ‰ S} & \text{auf trockenes Fleisch bezogen.}
 \end{array}$$

Schwefel II. 1,5871 trockenes Fleisch = 6,4493 frisches Fleisch gaben 0,1048 Baryumsulfat

$$\begin{array}{lcl}
 = 0,0144 \text{ S} & = 2,2350 \text{ ‰ S auf frisches,} \\
 = 0,9083 \text{ ‰ S} & \text{auf trockenes Fleisch bezogen.}
 \end{array}$$

Aschenanalysen von Kalbfleisch sind bislang von Staff el¹⁾ und von Ch a m p i o n und P e l l e t²⁾ veröffentlicht. Bei beiden Analysen ist die Asche durch direktes Einäschern gewonnen und die Resultate daher nicht genau. Ueber den Kalkgehalt des Kalbfleisches gegenüber demjenigen des Rindfleisches ist schon bei der Besprechung des letzteren die Rede gewesen.

Den Schwefelgehalt des trocknen Kalbfleisches gibt Schulz³⁾ zu 0,9694 ‰ an.

Hirschfleisch.

Das Material stammte von einem am Tage vorher erlegten Hirsch. Die Trockensubstanz wurde zu 24,73 ‰ vom frischen Fleisch bestimmt.

Tabellarisch zusammengestellte Analysenresultate:

1) Wolf's Aschenanalysen, I. Theil, pag. 147.

2) l. c. pag. 488.

3) l. c. pag. 568.

Berechnet als Elemente auf tausend Theile frisches Fleisch.

	K	Na	Fe	Ca	Mg	P im Gan- zen	P im wässe- rigen Ausz.	P im al- kohol. Aus- zug	P im Rück- stand	Cl	S
I.	3,4116	0,7068	0,1206	0,0973	0,2857	2,4821	1,7967	0,4267	0,2585	0,4051	2,1107
II.	3,3074	0,7016	0,0884	0,0945	0,2955	2,4897	1,7967	0,4140	0,2790	0,4045	2,1014
Mittel	3,3595	0,7042	0,1045	0,0959	0,2906	2,4859	1,7967	0,4205	0,2688	0,4048	2,1061

Berechnet als Oxyde auf tausend Theile frisches Fleisch.

	K ₂ O	Na ₂ O	Fe ₂ O ₃	CaO	MgO	P ₂ O ₅ im Gan- zen	P ₂ O ₅ im wässe- rigen Ausz.	P ₂ O ₅ im al- kohol. Aus- zug	P ₂ O ₅ im Rück- stand	Cl	S
I.	4,1090	0,9520	0,1723	0,1363	0,4731	5,6830	4,1128	0,9772	0,5930	0,4051	2,1107
II.	3,9835	0,9449	0,1263	0,1323	0,4894	5,6989	4,1127	0,9476	0,6386	0,4045	2,1014
Mittel	4,0463	0,9489	0,1493	0,1343	0,4813	5,6910	4,1128	0,9624	0,6158	0,4048	2,1061

Berechnet als Elemente auf hundert Theile trockenes Fleisch.

	K	Na	Fe	Ca	Mg	P im Gan- zen	P im wässe- rigen Ausz.	P im al- kohol. Aus- zug	P im Rück- stand	Cl	S
I.	1,3796	0,2858	0,0488	0,0394	0,1155	1,0037	0,7266	0,1726	0,1045	0,1638	0,8536
II.	1,3375	0,2837	0,0357	0,0382	0,1195	1,0068	0,7266	0,1674	0,1128	0,1636	0,8498
Mittel	1,3586	0,2848	0,0423	0,0388	0,1175	1,0053	0,7266	0,1700	0,1087	0,1637	0,8517

Berechnet als Oxyde auf hundert Theile trockenes Fleisch.

	K ₂ O	Na ₂ O	Fe ₂ O ₃	CaO	MgO	P ₂ O ₅ im Gan- zen	P ₂ O ₅ im wässe- rigen Ausz.	P ₂ O ₅ im al- kohol. Aus- zug	P ₂ O ₅ im Rück- stand	Cl	S
I.	1,6617	0,3850	0,0697	0,0551	0,1913	2,2982	1,6632	0,3952	0,2398	0,1638	0,8536
II.	1,6109	0,3921	0,0511	0,0535	0,1979	2,3046	1,6632	0,3832	0,2582	0,1636	0,8498
Mittel	1,6363	0,3886	0,0604	0,0543	0,1946	2,3014	1,6632	0,3892	0,2490	0,1637	0,8517

Analytische Belege.

Trockensubstanz. 248,70 frisches Fleisch gaben 61,50 Trockensubstanz
= 24,73 % Trockensubstanz.

Alkalien I. 41,95 frisches Fleisch gaben 0,3480 Alkalichloride und
0,8883 Kaliumplatinchlorid

= 0,1431 K	= 3,4116 ‰ K	} auf frisches Fleisch bezogen.
= 0,1724 K ₂ O	= 4,1090 „ K ₂ O	
= 1,3796 ‰ K	} bezogen auf Trockensubstanz.	
= 1,6617 „ K ₂ O		
= 0,0297 Na	= 0,7086 ‰ Na	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,0399 Na ₂ O	= 0,9520 „ Na ₂ O	
= 0,2858 ‰ Na	} bezogen auf Trockensubstanz.	
= 0,3850 „ Na ₂ O		

Alkalien II. 45,40 frisches Fleisch gaben 0,3670 Alkalichloride und
0,9320 Kaliumplatinchlorid

= 0,1502 K	= 3,3074 ‰ K	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,1809 K ₂ O	= 3,9835 „ K ₂ O	
= 1,3375 ‰ K	} bezogen auf Trockensubstanz.	
= 1,6109 „ K ₂ O		
= 0,0319 Na	= 0,7016 ‰ Na	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,0429 Na ₂ O	= 0,9449 „ Na ₂ O	
= 0,2837 ‰ Na	} bezogen auf Trockensubstanz.	
= 0,3821 „ Na ₂ O		

Eisen I. 15,97 trockenes Fleisch = 64,567 frisches Fleisch gaben
0,0210 Ferriphosphat

= 0,0078 Fe	= 0,1206 ‰ Fe	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,0111 Fe ₂ O ₃	= 0,1723 „ Fe ₂ O ₃	
= 0,0488 ‰ Fe	} bezogen auf Trockensubstanz.	
= 0,0697 „ Fe ₂ O ₃		

Eisen II. 16,08 trockenes Fleisch = 65,027 frisches Fleisch gaben
0,0155 Ferriphosphat

= 0,0057 Fe	= 0,0884 ‰ Fe	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,0082 Fe ₂ O ₃	= 0,1263 „ Fe ₂ O ₃	
= 0,0357 ‰ Fe	} bezogen auf Trockensubstanz.	
= 0,0511 „ Fe ₂ O ₃		

Calcium I. 15,97 trockenes Fleisch = 64,567 frisches Fleisch gaben
0,0088 Aetzkalk

= 0,0063 Ca	= 0,0973 ‰ Ca	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,0136 ‰ CaO		
= 0,0394 ‰ Ca	} bezogen auf Trockensubstanz.	
= 0,0551 „ CaO		

Calcium II. 16,08 trockenes Fleisch = 65,027 frisches Fleisch gaben 0,0086 Aetzkalk

$$\begin{array}{lcl} = 0,0061 \text{ Ca} & = 0,0945 \text{ ‰ Ca} & \\ = 0,1323 \text{ ‰ CaO} & & \\ = 0,0882 \text{ ‰ Ca} & & \\ = 0,0535 \text{ „ CaO} & & \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \\ \end{array}} \right\} \begin{array}{l} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ \\ \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Magnesium I. 15,97 trockenes Fleisch = 64,567 frisches Fleisch gaben 0,0843 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0185 \text{ Mg} & = 0,2857 \text{ ‰ Mg} & \\ = 0,0306 \text{ MgO} & = 0,4731 \text{ „ MgO} & \\ = 0,1155 \text{ ‰ Mg} & & \\ = 0,1913 \text{ „ MgO} & & \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \\ \end{array}} \right\} \begin{array}{l} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ \\ \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Magnesium II. 16,08 trockenes Fleisch = 65,027 frisches Fleisch gaben 0,0878 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0192 \text{ Mg} & = 0,2955 \text{ ‰ Mg} & \\ = 0,0318 \text{ MgO} & = 0,4894 \text{ „ MgO} & \\ = 0,1195 \text{ ‰ Mg} & & \\ = 0,1979 \text{ „ MgO} & & \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \\ \end{array}} \right\} \begin{array}{l} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ \\ \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Phosphor aus den Phosphaten I. Der wässrige Auszug von 67,2 frischem Fleisch lieferte 0,4335 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,1207 \text{ P} & = 1,7967 \text{ ‰ P} & \\ = 0,2764 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 4,1128 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & \\ = 0,7266 \text{ ‰ P} & & \\ = 1,6632 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & & \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \\ \end{array}} \right\} \begin{array}{l} \text{auf frisches Fleisch bezogen.} \\ \\ \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Phosphor aus den Phosphaten II. Der wässrige Auszug von 61,9 frischem Fleisch lieferte 0,3993 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,1112 \text{ P} & = 1,7967 \text{ ‰ P} & \\ = 0,2546 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 4,1127 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & \\ = 0,7266 \text{ ‰ P} & & \\ = 1,6632 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & & \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \\ \end{array}} \right\} \begin{array}{l} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ \\ \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Phosphor aus dem Lecithin I. Der alkoholische Auszug von 67,2 frischem Fleisch lieferte 0,1030 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0287 \text{ P} & = 0,4269 \text{ ‰ P} & \\ = 0,0657 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 0,9772 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & \\ = 0,1726 \text{ ‰ P} & & \\ = 0,3952 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & & \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \\ \end{array}} \right\} \begin{array}{l} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ \\ \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Phosphor aus dem Lecithin II. Der alkoholische Auszug von 61,9 frischem Fleisch lieferte 0,0920 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0256 \text{ P} & = 0,4140 \text{ ‰ P} & \\ = 0,0587 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 0,9476 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & \\ = 0,1674 \text{ ‰ P} & & \\ = 0,3832 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & & \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \\ \end{array}} \right\} \begin{array}{l} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ \\ \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Phosphor aus den Nucleinen I. Der nach dem Extrahiren mit Alkohol und Wasser verbleibende Rückstand von 67,2 frischem Fleisch lieferte 0,0625 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0174 \text{ P} &= 0,2585 \text{ } \frac{0}{100} \text{ P} \\ &= 0,0398 \text{ P}_2\text{O}_5 &= 0,5930 \text{ } \frac{0}{100} \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0174 \text{ P} \\ &= 0,0398 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,1045 \text{ } \frac{0}{100} \text{ P} \\ &= 0,2398 \text{ } \frac{0}{100} \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,1045 \text{ } \frac{0}{100} \text{ P} \\ &= 0,2398 \text{ } \frac{0}{100} \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Phosphor aus den Nucleinen II. Der nach dem Extrahiren mit Wasser und Alkohol verbleibende Rückstand von 61,9 frischem Fleisch lieferte 0,0620 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0173 \text{ P} &= 0,2790 \text{ } \frac{0}{100} \text{ P} \\ &= 0,0395 \text{ P}_2\text{O}_5 &= 0,6386 \text{ } \frac{0}{100} \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0173 \text{ P} \\ &= 0,0395 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,1128 \text{ } \frac{0}{100} \text{ P} \\ &= 0,2582 \text{ } \frac{0}{100} \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,1128 \text{ } \frac{0}{100} \text{ P} \\ &= 0,2582 \text{ } \frac{0}{100} \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Chlor I. 16,15 trockenes Fleisch = 65,309 frisches Fleisch gaben 0,1070 Chlorsilber

$$\begin{aligned} &= 0,0265 \text{ Cl} &= 0,4051 \text{ } \frac{0}{100} \text{ Cl auf frisches,} \\ &= 0,1638 \text{ } \frac{0}{100} \text{ Cl auf trockenes Fleisch bezogen.} \end{aligned}$$

Chlor II. 15,60 trockenes Fleisch = 63,084 frisches Fleisch gaben 0,1032 Chlorsilber

$$\begin{aligned} &= 0,0255 \text{ Cl} &= 0,4045 \text{ } \frac{0}{100} \text{ Cl auf frisches,} \\ &= 0,1636 \text{ } \frac{0}{100} \text{ Cl auf trockenes Fleisch bezogen.} \end{aligned}$$

Schwefel I. 1,3585 trockenes Fleisch = 5,4936 frisches Fleisch gaben 0,0853 Baryumsulfat

$$\begin{aligned} &= 0,0117 \text{ S} &= 2,1107 \text{ } \frac{0}{100} \text{ S auf frisches,} \\ &= 0,8586 \text{ } \frac{0}{100} \text{ S auf trockenes Fleisch bezogen.} \end{aligned}$$

Schwefel II. 1,3500 trockenes Fleisch = 5,4593 frisches Fleisch gaben 0,0834 Baryumsulfat

$$\begin{aligned} &= 0,0115 \text{ S} &= 2,1014 \text{ } \frac{0}{100} \text{ S auf frisches,} \\ &= 0,8498 \text{ } \frac{0}{100} \text{ S auf trockenes Fleisch bezogen.} \end{aligned}$$

Hirschfleisch ist bislang noch nicht auf seine Aschenbestandtheile untersucht. Als nahe verwandt mit dem Hirsch wurde von Bibra ¹⁾ Rehfleisch untersucht.

Schulz ²⁾ fand in Dammhirschfleisch 0,9272% Schwefel.

1) l. c. pag. 570.

2) l. c. pag. 568.

Kaninchenfleisch.

Das untersuchte Fleisch stammte von der Oberschenkel- und Rückenmuskulatur zweier ausgewachsener Kaninchen. Die Trockensubstanz wurde zu 23,17 % vom frischen Muskel bestimmt. Die folgenden Tabellen verzeichnen die Analysenresultate:

Berechnet als Elemente auf tausend Theile frisches Fleisch.

	K	Na	Fe	Ca	Mg	P im Gan- zen	P im wässe- rigen Aus- z.	P im al- kohol. Aus- zug	P im Rück- stand	Cl	S
I.	3,9764	0,4497	0,0505	0,1759	0,2903	2,5706	2,0764	0,2981	0,1961	0,5121	1,9319
II.	3,9857	0,4654	0,0569	0,1904	0,2834	2,4916	2,0198	0,2954	0,1764	0,5100	2,0515
Mittel	3,9811	0,4576	0,0537	0,1832	0,2869	2,5311	2,0581	0,2967	0,1863	0,5111	1,9917

Berechnet als Oxyde auf tausend Theile frisches Fleisch.

	K ₂ O	Na ₂ O	Fe ₂ O ₃	CaO	MgO	P ₂ O ₅ im Gan- zen	P ₂ O ₅ im wässe- rigen Aus- z.	P ₂ O ₅ im al- kohol. Aus- zug	P ₂ O ₅ im Rück- stand	Cl	S
I.	4,7893	0,6057	0,0721	0,2462	0,4809	5,8859	4,7530	0,6840	0,4489	0,5121	1,9319
II.	4,8005	0,6269	0,0813	0,2665	0,4693	5,7024	4,6235	0,6761	0,4028	0,5100	2,0515
Mittel	4,7949	0,6663	0,0767	0,2564	0,4751	5,7942	4,6883	0,6801	0,4259	0,5111	1,9917

Berechnet als Elemente auf hundert Theile trockenes Fleisch.

	K	Na	Fe	Ca	Mg	P im Gan- zen	P im wässe- rigen Aus- z.	P im al- kohol. Aus- zug	P im Rück- stand	Cl	S
I.	1,7159	0,1940	0,0218	0,0759	0,1253	1,1092	0,8960	0,1286	0,0846	0,2210	0,8853
II.	1,7199	0,2008	0,0248	0,0821	0,1226	1,0752	0,8716	0,1275	0,0761	0,2201	0,8146
Mittel	1,7179	0,1974	0,0233	0,0790	0,1240	1,0922	0,8838	0,1281	0,0804	0,2206	0,8500

Berechnet als Oxyde auf hundert Theile trockenes Fleisch.

	K ₂ O	Na ₂ O	Fe ₂ O ₃	CaO	MgO	P ₂ O ₅ im Gan- zen	P ₂ O ₅ im wässe- rigen Ausz.	P ₂ O ₅ im al- kohol. Aus- zug	P ₂ O ₅ im Rück- stand	Cl	S
I.	2,0666	0,2614	0,0311	0,1063	0,2075	2,5398	2,0510	0,2951	0,1937	0,2210	0,8853
II.	2,0715	0,2705	0,0351	0,1150	0,2025	2,4606	1,9951	0,2917	0,1738	0,2201	0,8146
Mittel	2,0691	0,2660	0,0331	0,1107	0,2050	2,5003	2,0231	0,2934	0,1838	0,2206	0,8500

Analytische Belege.

Trockensubstanz. 584,05 frisches Fleisch gaben 135,35 Trockensubstanz = 23,17 % Trockensubstanz.

Alkalien I. 8,000 trockenes Fleisch = 34,521 frisches Fleisch lieferten 0,3010 Alkalichloride und 0,8520 Kaliumplatinchlorid

= 0,1373 K = 3,9764 % K } bezogen auf frisches Fleisch.
 = 0,1653 K₂O = 4,7893 „ K₂O }
 = 1,7159 % K } bezogen auf Trockensubstanz.
 = 2,0666 „ K₂O }
 = 0,0155 Na = 0,4497 % Na } bezogen auf frisches Fleisch.
 = 0,0209 Na₂O = 0,6057 „ Na₂O }
 = 0,1940 % Na } bezogen auf Trockensubstanz.
 = 0,2614 „ Na₂O }

Alkalien II. 8,000 trockenes Fleisch = 34,521 frisches Fleisch lieferten 0,3030 Alkalichloride und 0,8540 Kaliumplatinchlorid

= 0,1376 K = 3,9857 % K } bezogen auf frisches Fleisch.
 = 0,1657 K₂O = 4,8005 „ K₂O }
 = 1,7199 % K } bezogen auf Trockensubstanz.
 = 2,0715 „ K₂O }
 = 0,0161 Na = 0,4654 % Na } bezogen auf frisches Fleisch.
 = 0,0216 Na₂O = 0,6269 „ Na₂O }
 = 0,2008 % Na } bezogen auf Trockensubstanz.
 = 0,2705 „ Na₂O }

Eisen I. 8,000 trockenes Fleisch = 34,521 frisches Fleisch lieferten 0,0047 Ferriphosphat

= 0,0017 Fe = 0,0505 % Fe } bezogen auf frisches Fleisch.
 = 0,0025 Fe₂O₃ = 0,0721 „ Fe₂O₃ }
 = 0,0218 % Fe } bezogen auf Trockensubstanz.
 = 0,0311 „ Fe₂O₃ }

Eisen II. 8,000 trockenes Fleisch = 34,521 frisches Fleisch lieferten 0,0053 Ferriphosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0020 \text{ Fe} = 0,0569 \text{ ‰ Fe} \\ &= 0,0028 \text{ Fe}_2\text{O}_3 = 0,0813 \text{ „ Fe}_2\text{O}_3 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0020 \text{ Fe} \\ &= 0,0028 \text{ Fe}_2\text{O}_3 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,0246 \text{ ‰ Fe} \\ &= 0,0351 \text{ „ Fe}_2\text{O}_3 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0246 \text{ ‰ Fe} \\ &= 0,0351 \text{ „ Fe}_2\text{O}_3 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Calcium I. 8,000 trockenes Fleisch = 34,521 frisches Fleisch lieferten 0,0085 Aetzkalk

$$\begin{aligned} &= 0,0061 \text{ Ca} = 0,1759 \text{ ‰ Ca} \\ &= 0,2462 \text{ ‰ CaO} \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0061 \text{ Ca} \\ &= 0,2462 \text{ ‰ CaO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,0759 \text{ ‰ Ca} \\ &= 0,1063 \text{ „ CaO} \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0759 \text{ ‰ Ca} \\ &= 0,1063 \text{ „ CaO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Calcium II. 8,000 trockenes Fleisch = 34,521 frisches Fleisch lieferten 0,0092 Aetzkalk

$$\begin{aligned} &= 0,0066 \text{ Ca} = 0,1904 \text{ ‰ Ca} \\ &= 0,2665 \text{ ‰ CaO} \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0066 \text{ Ca} \\ &= 0,2665 \text{ ‰ CaO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch}$$

$$\begin{aligned} &= 0,0822 \text{ ‰ Ca} \\ &= 0,1150 \text{ „ CaO} \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0822 \text{ ‰ Ca} \\ &= 0,1150 \text{ „ CaO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Magnesium I. 8,000 trockenes Fleisch = 34,521 frisches Fleisch lieferten 0,0458 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0100 \text{ Mg} = 0,2908 \text{ ‰ Mg} \\ &= 0,0166 \text{ MgO} = 0,4809 \text{ „ MgO} \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0100 \text{ Mg} \\ &= 0,0166 \text{ MgO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,1253 \text{ ‰ Mg} \\ &= 0,2075 \text{ „ MgO} \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,1253 \text{ ‰ Mg} \\ &= 0,2075 \text{ „ MgO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Magnesium II. 8,000 trockenes Fleisch = 34,521 frisches Fleisch lieferten 0,0447 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0098 \text{ Mg} = 0,2834 \text{ ‰ Mg} \\ &= 0,0162 \text{ MgO} = 0,4693 \text{ „ MgO} \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0098 \text{ Mg} \\ &= 0,0162 \text{ MgO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,1226 \text{ ‰ Mg} \\ &= 0,2025 \text{ „ MgO} \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,1226 \text{ ‰ Mg} \\ &= 0,2025 \text{ „ MgO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Phosphor aus den Phosphaten I. Der wässrige Auszug von 42,32 frischem Fleisch lieferte 0,3155 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0879 \text{ P} = 2,0764 \text{ ‰ P} \\ &= 0,2012 \text{ P}_2\text{O}_5 = 4,7530 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0879 \text{ P} \\ &= 0,2012 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,8960 \text{ ‰ P} \\ &= 2,0510 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,8960 \text{ ‰ P} \\ &= 2,0510 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Phosphor aus den Phosphaten II. Der wässrige Auszug von 44,32 frischem Fleisch lieferte 0,3214 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0895 \text{ P} = 2,0198 \text{ ‰ P} \\ &= 0,2049 \text{ P}_2\text{O}_5 = 4,6235 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0895 \text{ P} \\ &= 0,2049 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,8716 \text{ ‰ P} \\ &= 1,9951 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,8716 \text{ ‰ P} \\ &= 1,9951 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Phosphor aus dem Lecithin I. Der alkoholische Auszug von 42,32 frischem Fleisch lieferte 0,0454 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0127 \text{ P} &= 0,2981 \text{ } \text{‰} \text{ P} \\ &= 0,0289 \text{ P}_2\text{O}_5 &= 0,6840 \text{ „ } \text{P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0127 \text{ P} \\ &= 0,0289 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,1286 \text{ } \text{‰} \text{ P} \\ &= 0,2951 \text{ „ } \text{P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,1286 \text{ } \text{‰} \text{ P} \\ &= 0,2951 \text{ „ } \text{P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Phosphor aus dem Lecithin II. Der alkoholische Auszug von 44,32 frischem Fleisch lieferte 0,0470 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0131 \text{ P} &= 0,2954 \text{ } \text{‰} \text{ P} \\ &= 0,0300 \text{ P}_2\text{O}_5 &= 0,6761 \text{ „ } \text{P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0131 \text{ P} \\ &= 0,0300 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,1275 \text{ } \text{‰} \text{ P} \\ &= 0,2917 \text{ „ } \text{P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,1275 \text{ } \text{‰} \text{ P} \\ &= 0,2917 \text{ „ } \text{P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Phosphor aus den Nucleinen I. Der nach dem Extrahiren mit Wasser und Alkohol von 42,32 frischem Fleisch verbleibende Rückstand lieferte 0,0298 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0083 \text{ P} &= 0,1961 \text{ } \text{‰} \text{ P} \\ &= 0,0190 \text{ P}_2\text{O}_5 &= 0,4489 \text{ „ } \text{P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0083 \text{ P} \\ &= 0,0190 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,0846 \text{ } \text{‰} \text{ P} \\ &= 0,1937 \text{ „ } \text{P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0846 \text{ } \text{‰} \text{ P} \\ &= 0,1937 \text{ „ } \text{P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Phosphor aus den Nucleinen II. Der nach dem Extrahiren mit Wasser und Alkohol von 44,32 frischem Fleisch verbleibende Rückstand lieferte 0,0280 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0080 \text{ P} &= 0,1764 \text{ } \text{‰} \text{ P} \\ &= 0,0179 \text{ P}_2\text{O}_5 &= 0,4028 \text{ „ } \text{P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0080 \text{ P} \\ &= 0,0179 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch}$$

$$\begin{aligned} &= 0,0761 \text{ } \text{‰} \text{ P} \\ &= 0,1738 \text{ „ } \text{P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0761 \text{ } \text{‰} \text{ P} \\ &= 0,1738 \text{ „ } \text{P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Chlor I. 8,000 trockenes Fleisch = 34,521 frisches Fleisch lieferten 0,0715 Chlorsilber

$$\begin{aligned} &= 0,0177 \text{ Cl} &= 0,5121 \text{ } \text{‰} \text{ Cl auf frisches,} \\ &= 0,2210 \text{ } \text{‰} \text{ Cl auf trockenes Fleisch bezogen.} \end{aligned}$$

Chlor II. 8,000 trockenes Fleisch = 34,521 frisches Fleisch lieferten 0,0712 Chlorsilber

$$\begin{aligned} &= 0,0176 \text{ Cl} &= 0,5100 \text{ } \text{‰} \text{ auf frisches,} \\ &= 0,2201 \text{ } \text{‰} \text{ Cl auf trockenes Fleisch bezogen.} \end{aligned}$$

Schwefel I. 1,9470 trockenes Fleisch = 8,4016 frisches Fleisch lieferten 0,1180 Baryumsulfat

$$\begin{aligned} &= 0,0162 \text{ S} &= 1,9319 \text{ } \text{‰} \text{ S auf frisches,} \\ &= 0,8146 \text{ } \text{‰} \text{ S auf trockenes Fleisch bezogen.} \end{aligned}$$

Schwefel II. 1,4730 trockenes Fleisch = 6,3561 frisches Fleisch lieferten 0,0948 Baryumsulfat

$$\begin{aligned} &= 0,0130 \text{ S} &= 2,0515 \text{ } \text{‰} \text{ S auf frisches,} \\ &= 0,8853 \text{ } \text{‰} \text{ S auf trockenes Fleisch bezogen,} \end{aligned}$$

Hundefleisch.

Es wurde die Oberschenkel- und Rückenmuskulatur eines jungen Hundes verarbeitet. Der Trockenrückstand des frischen Fleisches wurde zu 23,58 % gefunden. Die Analysenresultate sind in folgenden Tabellen zusammengestellt:

Berechnet als Elemente auf tausend Theile frisches Fleisch.

	K	Na	Fe	Ca	Mg	P im Gan- zen	P im wässe- rigen Aus- zug	P im al- kohol. Aus- zug	P im Rück- stand	Cl	S
I.	3,2802	0,9372	0,0459	0,0674	0,2354	2,2208	1,4967	0,4794	0,2447	0,8030	2,2663
II.	3,2290	0,9489	0,0448	0,0695	0,2386	2,2483	1,5320	0,4810	0,2353	0,8074	2,2807
Mittel	3,2546	0,9431	0,0454	0,0685	0,2370	2,2846	1,5144	0,4802	0,2400	0,8052	2,2735

Berechnet als Oxyde auf tausend Theile frisches Fleisch.

	K ₂ O	Na ₂ O	Fe ₂ O ₃	CaO	MgO	P ₂ O ₅ im Gan- zen	P ₂ O ₅ im wässe- rigen Aus- zug	P ₂ O ₅ im al- kohol. Aus- zug	P ₂ O ₅ im Rück- stand	Cl	S
I.	3,9507	1,2624	0,0656	0,0943	0,3899	5,0837	3,4260	1,0975	0,5602	0,8030	2,2603
II.	3,8890	1,2781	0,0640	0,0973	0,3952	5,1465	3,5068	1,1011	0,5386	0,8074	2,2807
Mittel	3,9199	1,2702	0,0648	0,0958	0,3926	5,1156	3,4669	1,0993	0,5494	0,8052	2,2735

Berechnet als Elemente auf hundert Theile trockenes Fleisch.

	K	Na	Fe	Ca	Mg	P im Gan- zen	P im wässe- rigen Aus- zug	P im al- kohol. Aus- zug	P im Rück- stand	Cl	S
I.	1,3695	0,3975	0,0195	0,0286	0,0998	0,9419	0,6348	0,2033	0,1038	0,3406	0,9612
II.	1,4661	0,4024	0,0190	0,0295	0,1012	0,9536	0,6498	0,2040	0,0998	0,3424	0,9673
Mittel	1,4178	0,4000	0,0193	0,0291	0,1005	0,9478	0,6423	0,2037	0,1018	0,3415	0,9613

Berechnet als Oxyde auf hundert Theile trockenes Fleisch.

	K ₂ O	Na ₂ O	Fe ₂ O ₃	CaO	MgO	P ₂ O ₅ im Gan- zen	P ₂ O ₅ im wässe- rigen Ausz.	P ₂ O ₅ im al- kohol. Aus- zug	P ₂ O ₅ im Rück- stand	Cl	S
I.	1,6756	0,5479	0,0278	0,0400	0,1654	2,1561	1,4530	0,4655	0,2376	0,3406	0,9612
II.	1,6424	0,5421	0,0272	0,0412	0,1634	2,1827	1,4873	0,4670	0,2284	0,3424	0,9673
Mittel	1,6625	0,5450	0,0275	0,0406	0,1646	2,1695	1,4702	0,4663	0,2330	0,3415	0,9643

Analytische Belege.

Trockensubstanz. 506,48 frisches Fleisch gaben 119,42 Trockensubstanz
= 23,58 % Trockensubstanz.

Alkalien I. 8,000 trockenes Fleisch = 33,93 frisches Fleisch gaben
0,2928 Alkalichloride und 0,6908 Kaliumplatinchlorid

= 0,1113 K	= 3,2802 % K	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,1341 K ₂ O	= 3,9507 % K ₂ O	
= 1,3912 % K	} bezogen auf Trockensubstanz.	
= 1,6756 % K ₂ O		
= 0,0318 Na	= 0,9372 % Na	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,0428 Na ₂ O	= 1,2624 % Na ₂ O	
= 0,3975 % Na	} bezogen auf Trockensubstanz.	
= 0,5479 % Na ₂ O		

Alkalien II. 8,000 trockenes Fleisch = 33,93 frisches Fleisch gaben
0,2905 Alkalichloride und 0,6800 Kaliumplatinchlorid

= 0,1095 K	= 3,2290 % K	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,1320 K ₂ O	= 3,8890 % K ₂ O	
= 1,3695 % K	} bezogen auf Trockensubstanz.	
= 1,6494 % K ₂ O		
= 0,0322 Na	= 0,9489 % Na	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,0434 Na ₂ O	= 1,2781 % Na ₂ O	
= 0,4024 % Na	} bezogen auf Trockensubstanz.	
= 0,5421 % Na ₂ O		

Eisen I. 8,000 trockenes Fleisch = 33,93 frisches Fleisch gaben 0,0042
Ferriphosphat

= 0,0016 Fe	= 0,0459 % Fe	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,0022 Fe ₂ O ₃	= 0,0656 % Fe ₂ O ₃	
= 0,0195 % Fe	} bezogen auf Trockensubstanz.	
= 0,0278 % Fe ₂ O ₃		

Eisen II. 8,000 trockenes Fleisch = 33,93 frisches Fleisch gaben
0,0042 Ferriphosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0015 \text{ Fe} = 0,0448 \text{ ‰ Fe} \\ &= 0,0022 \text{ Fe}_2\text{O}_3 = 0,0640 \text{ „ Fe}_2\text{O}_3 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0015 \text{ Fe} \\ &= 0,0022 \text{ Fe}_2\text{O}_3 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,0190 \text{ ‰ Fe} \\ &= 0,0272 \text{ „ Fe}_2\text{O}_3 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0190 \text{ ‰ Fe} \\ &= 0,0272 \text{ „ Fe}_2\text{O}_3 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Calcium I. 8,000 trockenes Fleisch = 33,93 frisches Fleisch gaben
0,0032 Aetzkalk

$$\begin{aligned} &= 0,0023 \text{ Ca} = 0,0674 \text{ ‰ Ca} \\ &= 0,0943 \text{ ‰ Ca} \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0023 \text{ Ca} \\ &= 0,0943 \text{ ‰ Ca} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frische Substanz.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,0286 \text{ ‰ Ca} \\ &= 0,0400 \text{ „ CaO} \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0286 \text{ ‰ Ca} \\ &= 0,0400 \text{ „ CaO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Calcium II. 8,000 trockenes Fleisch = 33,93 frisches Fleisch gaben
0,0033 Aetzkalk

$$\begin{aligned} &= 0,0024 \text{ Ca} = 0,0695 \text{ ‰ Ca} \\ &= 0,0973 \text{ ‰ CaO} \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0024 \text{ Ca} \\ &= 0,0973 \text{ ‰ CaO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frische Substanz.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,0295 \text{ ‰ Ca} \\ &= 0,0412 \text{ „ CaO} \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0295 \text{ ‰ Ca} \\ &= 0,0412 \text{ „ CaO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Magnesium I. 8,000 trockenes Fleisch = 33,93 frisches Fleisch gaben
0,0365 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0080 \text{ Mg} = 0,2354 \text{ ‰ Mg} \\ &= 0,0132 \text{ MgO} = 0,3899 \text{ „ MgO} \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0080 \text{ Mg} \\ &= 0,0132 \text{ MgO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frische Substanz.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,0998 \text{ ‰ Mg} \\ &= 0,1654 \text{ „ MgO} \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0998 \text{ ‰ Mg} \\ &= 0,1654 \text{ „ MgO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Magnesium II. 8,000 trockenes Fleisch = 33,93 frisches Fleisch gaben
0,0370 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0081 \text{ Mg} = 0,2386 \text{ ‰ Mg} \\ &= 0,0134 \text{ MgO} = 0,3952 \text{ „ MgO} \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0081 \text{ Mg} \\ &= 0,0134 \text{ MgO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frische Substanz.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,1012 \text{ ‰ Mg} \\ &= 0,1638 \text{ „ MgO} \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,1012 \text{ ‰ Mg} \\ &= 0,1638 \text{ „ MgO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Phosphor aus den Phosphaten I. Der wässrige Auszug von 47,23 frischem Fleisch lieferte 0,2538 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0707 \text{ P} = 1,4967 \text{ ‰ P} \\ &= 0,1618 \text{ P}_2\text{O}_5 = 3,4260 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0707 \text{ P} \\ &= 0,1618 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frische Substanz.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,6348 \text{ ‰ P} \\ &= 1,4530 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,6348 \text{ ‰ P} \\ &= 1,4530 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Phosphor aus den Phosphaten II. Der wässrige Auszug von 53,27 frischem Fleisch gab 0,2930 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0816 \text{ P} = 1,5320 \text{ ‰ P} \\ &= 0,1868 \text{ P}_2\text{O}_5 = 3,5068 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0816 \text{ P} \\ &= 0,1868 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frische Substanz.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,6498 \text{ ‰ P} \\ &= 1,4873 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,6498 \text{ ‰ P} \\ &= 1,4873 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz,}$$

Phosphor aus dem Lecithin I. Der alkoholische Auszug von 47,23 frischem Fleisch lieferte 0,0813 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0226 \text{ P} = 0,4794 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P} \\ &= 0,0518 \text{ P}_2\text{O}_5 = 1,0975 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0226 \text{ P} \\ &= 0,0518 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frische Substanz.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,2033 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P} \\ &= 0,4655 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,2033 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P} \\ &= 0,4655 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Phosphor aus dem Lecithin II. Der alkoholische Auszug von 53,27 frischem Fleisch lieferte 0,0920 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0256 \text{ P} = 0,4810 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P} \\ &= 0,0587 \text{ P}_2\text{O}_5 = 1,1011 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0256 \text{ P} \\ &= 0,0587 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frische Substanz.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,2040 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P} \\ &= 0,4670 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,2040 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P} \\ &= 0,4670 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Phosphor aus den Nucleinen I. Der nach dem Extrahiren mit Wasser und Alkohol von 47,23 frischem Fleisch verbleibende Rückstand lieferte 0,0415 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0116 \text{ P} = 0,2447 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P} \\ &= 0,0265 \text{ P}_2\text{O}_5 = 0,5602 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0116 \text{ P} \\ &= 0,0265 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frische Substanz.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,1038 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P} \\ &= 0,2376 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,1038 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P} \\ &= 0,2376 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Phosphor aus den Nucleinen II. Der nach dem Extrahiren mit Wasser und Alkohol von 53,27 frischem Fleisch verbleibende Rückstand lieferte 0,0450 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0125 \text{ P} = 0,2353 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P} \\ &= 0,0287 \text{ P}_2\text{O}_5 = 0,5386 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0125 \text{ P} \\ &= 0,0287 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frische Substanz.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,1000 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P} \\ &= 0,2284 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,1000 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P} \\ &= 0,2284 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Chlor I. 8,000 trockenes Fleisch = 33,93 frisches Fleisch gaben 0,1102 Chlorsilber

$$\begin{aligned} &= 0,0272 \text{ Cl} = 0,8030 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ Cl auf frisches,} \\ &= 0,3406 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ Cl auf trockenes Fleisch bezogen.} \end{aligned}$$

Chlor II. 8,000 trockenes Fleisch = 33,93 frisches Fleisch gaben 0,1108 Chlorsilber

$$\begin{aligned} &= 0,2740 \text{ Cl} = 0,8074 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ Cl auf frisches,} \\ &= 0,3424 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ Cl auf trockenes Fleisch bezogen.} \end{aligned}$$

Schwefel I. 1,4268 trockenes Fleisch = 6,6513 frisches Fleisch lieferten 0,0997 Baryumsulfat

$$\begin{aligned} &= 0,0137 \text{ S} = 2,2663 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ S auf frisches,} \\ &= 0,9612 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ S auf trockenes Fleisch bezogen.} \end{aligned}$$

Schwefel II. 1,5045 trockenes Fleisch = 6,3810 frisches Fleisch lieferten 0,1058 Baryumsulfat

$$\begin{aligned} &= 0,0146 \text{ S} = 2,2807 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ S auf frisches,} \\ &= 0,9673 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ S auf trockenes Fleisch bezogen.} \end{aligned}$$

Katzenfleisch.

Verarbeitet wurde die Oberschenkel- und Rückenmuskulatur von zwei frisch getöteten ausgewachsenen Katzen. Die Trockensubstanz der frischen Muskeln betrug 24,86%. Die Analysenresultate folgen in nachstehenden Tabellen:

Berechnet als Elemente auf tausend Theile frisches Fleisch.

	K	Na	Fe	Ca	Mg	P im Gan- zen	P im wässe- rigen Aus- z.	P im al- kohol. Aus- zug	P im Rück- stand	Cl	S
I.	3,8032	0,7377	0,0985	0,0844	0,2832	2,0108	1,5407	0,2972	0,1729	0,5557	2,2346
II.	3,8533	0,7201	0,0865	0,0848	0,2894	2,0205	1,5386	0,2830	0,1989	0,5667	2,1416
Mittel	3,8283	0,7289	0,0925	0,0846	0,2863	2,0157	1,5397	0,2901	0,1859	0,5662	2,1881

Berechnet als Oxyde auf tausend Theile frisches Fleisch.

	K ₂ O	Na ₂ O	Fe ₂ O ₃	CaO	MgO	P ₂ O ₅ im Gan- zen	P ₂ O ₅ im wässe- rigen Aus- z.	P ₂ O ₅ im al- kohol. Aus- zug	P ₂ O ₅ im Rück- stand	Cl	S
I.	4,5805	0,9937	0,1404	0,1182	0,4691	4,6029	3,5268	0,6802	0,3959	0,5557	2,2346
II.	4,5354	0,9478	0,1236	0,1187	0,4793	4,6249	3,5219	0,6478	0,4552	0,5667	2,1416
Mittel	4,5580	0,9708	0,1320	0,1185	0,4742	4,6135	3,5244	0,6640	0,4251	0,5662	2,1881

Berechnet als Elemente auf hundert Theile trockenes Fleisch.

	K	Na	Fe	Ca	Mg	P im Gan- zen	P im wässe- rigen Aus- z.	P im al- kohol. Aus- zug	P im Rück- stand	Cl	S
I.	1,5294	0,2967	0,0396	0,0340	0,1139	0,8087	0,6196	0,1195	0,0696	0,2235	0,8986
II.	1,5857	0,2896	0,0348	0,0341	0,1164	0,8125	0,6187	0,1138	0,0800	0,2279	0,8612
Mittel	1,5576	0,2932	0,0372	0,0341	0,1152	0,8106	0,6192	0,1166	0,0748	0,2257	0,8748

Berechnet als Oxyde auf hundert Theile trockenes Fleisch.

	K ₂ O	Na ₂ O	Fe ₂ O ₃	CaO	MgO	P ₂ O ₅ im Gan- zen	P ₂ O ₅ im wässe- rigen Ausz.	P ₂ O ₅ im al- kohol. Aus- zug	P ₂ O ₅ im Rück- stand	Cl	S
I.	1,8420	0,3996	0,0564	0,0475	0,1886	1,8510	1,4183	0,2735	0,1592	0,2235	0,8986
II.	1,8239	0,3812	0,0497	0,0477	0,1928	1,8599	1,4163	0,2605	0,1831	0,2279	0,8612
Mittel	1,8330	0,3904	0,0531	0,0476	0,1907	1,8555	1,4173	0,2670	0,1712	0,2257	0,8749

Analytische Belege.

Trockensubstanz. 712,60 frisches Fleisch gaben 177,20 Trockensubstanz
= 24,863 % Trockensubstanz.

Alkalien I. 12,70 trockenes Fleisch = 51,072 frisches Fleisch gaben
0,4658 Alkalichloride und 1,2056 Kaliumplatinchlorid

= 0,1942 K	= 3,8032 % K	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,2339 K ₂ O	= 4,5805 % K ₂ O	
= 1,5294 % K		} bezogen auf Trockensubstanz.
= 1,8420 % K ₂ O		
= 0,0377 Na	= 0,7377 % Na	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,0508 Na ₂ O	= 0,9937 % Na ₂ O	
= 0,2967 % Na		} bezogen auf Trockensubstanz.
= 0,3996 % Na ₂ O		

Alkalien II. 11,95 trockenes Fleisch = 48,056 frisches Fleisch gaben
0,4307 Alkalichloride und 1,1232 Kaliumplatinchlorid

= 0,1810 K	= 3,8533 % K	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,2180 K ₂ O	= 4,5354 % K ₂ O	
= 1,5857 % K		} bezogen auf Trockensubstanz.
= 1,8239 % K ₂ O		
= 0,0338 Na	= 0,7201 % Na	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,0455 Na ₂ O	= 0,9478 % Na ₂ O	
= 0,2896 % Na		} bezogen auf Trockensubstanz.
= 0,3812 % Na ₂ O		

Eisen I. 12,20 trockenes Fleisch = 49,06 frisches Fleisch gaben
0,0130 Ferriphosphat

= 0,0048 Fe	= 0,0985 % Fe	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,0069 Fe ₂ O ₃	= 0,1404 % Fe ₂ O ₃	
= 0,0396 % Fe		} bezogen auf Trockensubstanz.
= 0,0564 % Fe ₂ O ₃		

Eisen II. 11,94 trockenes Fleisch = 48,016 frisches Fleisch gaben
0,0112 Ferriphosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0042 \text{ Fe} = 0,0865 \text{ ‰ Fe} \\ &= 0,0059 \text{ Fe}_2\text{O}_3 = 0,1236 \text{ „ Fe}_2\text{O}_3 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0042 \text{ Fe} \\ &= 0,0059 \text{ Fe}_2\text{O}_3 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,0348 \text{ ‰ Fe} \\ &= 0,0497 \text{ „ Fe}_2\text{O}_3 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0348 \text{ ‰ Fe} \\ &= 0,0497 \text{ „ Fe}_2\text{O}_3 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Calcium I. 12,20 trockenes Fleisch = 49,06 frisches Fleisch gaben
0,0058 Aetzkalk

$$\begin{aligned} &= 0,0041 \text{ Ca} = 0,0844 \text{ ‰ Ca} \\ &= 0,1182 \text{ ‰ CaO} \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0041 \text{ Ca} \\ &= 0,1182 \text{ ‰ CaO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch}$$

$$\begin{aligned} &= 0,0340 \text{ ‰ Ca} \\ &= 0,0475 \text{ „ CaO} \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0340 \text{ ‰ Ca} \\ &= 0,0475 \text{ „ CaO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Calcium II. 11,94 trockenes Fleisch = 48,016 frisches Fleisch gaben
0,0057 Aetzkalk

$$\begin{aligned} &= 0,0041 \text{ Ca} = 0,0848 \text{ ‰ Ca} \\ &= 0,1187 \text{ ‰ CaO} \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0041 \text{ Ca} \\ &= 0,1187 \text{ ‰ CaO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,0341 \text{ ‰ Ca} \\ &= 0,0477 \text{ „ CaO} \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0341 \text{ ‰ Ca} \\ &= 0,0477 \text{ „ CaO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Magnesium I. 12,20 trockenes Fleisch = 49,06 frisches Fleisch gaben,
0,0635 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0139 \text{ Mg} = 0,2832 \text{ ‰ Mg} \\ &= 0,0230 \text{ MgO} = 0,4691 \text{ „ MgO} \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0139 \text{ Mg} \\ &= 0,0230 \text{ MgO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,1139 \text{ ‰ Mg} \\ &= 0,1886 \text{ „ MgO} \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,1139 \text{ ‰ Mg} \\ &= 0,1886 \text{ „ MgO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Magnesium II. 11,94 trockenes Fleisch = 48,016 frisches Fleisch
gaben 0,0635 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0139 \text{ Mg} = 0,2894 \text{ ‰ Mg} \\ &= 0,0230 \text{ MgO} = 0,4793 \text{ „ MgO} \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0139 \text{ Mg} \\ &= 0,0230 \text{ MgO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,1164 \text{ ‰ Mg} \\ &= 0,1928 \text{ „ MgO} \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,1164 \text{ ‰ Mg} \\ &= 0,1928 \text{ „ MgO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Phosphor aus den Phosphaten I. Der wässrige Auszug aus 58,30
frischem Fleisch lieferte 0,3225 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0898 \text{ P} = 1,5407 \text{ ‰ P} \\ &= 0,2056 \text{ P}_2\text{O}_5 = 3,5268 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0898 \text{ P} \\ &= 0,2056 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,6196 \text{ ‰ P} \\ &= 1,4183 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,6196 \text{ ‰ P} \\ &= 1,4183 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Phosphor aus den Phosphaten II. Der wässrige Auszug von 59,06
frischem Fleisch lieferte 0,3262 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0909 \text{ P} = 1,5386 \text{ ‰ P} \\ &= 0,2080 \text{ P}_2\text{O}_5 = 3,5219 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0909 \text{ P} \\ &= 0,2080 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,6187 \text{ ‰ P} \\ &= 1,4163 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,6187 \text{ ‰ P} \\ &= 1,4163 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Phosphor aus dem Lecithin I. Der alkoholische Auszug von 58,30 frischem Fleisch lieferte 0,0622 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0173 \text{ P} = 0,2972 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P} \\ &= 0,0397 \text{ P}_2\text{O}_5 = 0,6802 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0173 \text{ P} \\ &= 0,0397 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,1195 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P} \\ &= 0,2735 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,1195 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P} \\ &= 0,2735 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Phosphor aus dem Lecithin II. Der alkoholische Auszug von 59,05 frischem Fleisch lieferte 0,0600 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0167 \text{ P} = 0,2830 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P} \\ &= 0,0383 \text{ P}_2\text{O}_5 = 0,6478 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0167 \text{ P} \\ &= 0,0383 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,1138 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P} \\ &= 0,2605 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,1138 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P} \\ &= 0,2605 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Phosphor aus den Nucleinen I. Der nach dem Extrahiren mit Wasser und Alkohol verbleibende Rückstand von 58,30 frischem Fleisch lieferte 0,0362 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0101 \text{ P} = 0,1729 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P} \\ &= 0,0231 \text{ P}_2\text{O}_5 = 0,3959 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0101 \text{ P} \\ &= 0,0231 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,0696 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P} \\ &= 0,1592 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0696 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P} \\ &= 0,1592 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{auf trockenes Fleisch bezogen.}$$

Phosphor aus den Nucleinen II. Der nach dem Extrahiren mit Wasser und Alkohol von 59,80 frischem Fleisch verbleibende Rückstand lieferte 0,0427 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0119 \text{ P} = 0,1989 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P} \\ &= 0,0272 \text{ P}_2\text{O}_5 = 0,4552 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0119 \text{ P} \\ &= 0,0272 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,0800 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P} \\ &= 0,1831 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0800 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P} \\ &= 0,1831 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Chlor I. 12,37 trockenes Fleisch = 49,745 frisches Fleisch lieferten 0,0118 Chlorsilber

$$\begin{aligned} &= 0,0276 \text{ Cl} = 0,5557 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ Cl auf frisches,} \\ &= 0,2235 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ Cl auf trockenes Fleisch bezogen.} \end{aligned}$$

Chlor II. 12,02 trockenes Fleisch = 48,338 frisches Fleisch lieferten 0,1108 Chlorsilber

$$\begin{aligned} &= 0,0274 \text{ Cl} = 0,5667 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ Cl auf frisches,} \\ &= 0,2279 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ Cl auf trockenes Fleisch bezogen.} \end{aligned}$$

Schwefel I. 1,3470 trockenes Fleisch = 5,417 frisches Fleisch lieferten 0,0880 Baryumsulfat

$$\begin{aligned} &= 0,0121 \text{ S} = 2,2345 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ S auf frisches,} \\ &= 0,8986 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ S auf trockenes Fleisch bezogen.} \end{aligned}$$

Schwefel II. 1,5173 trockenes Fleisch = 6,1019 frisches Fleisch lieferten 0,0950 Baryumsulfat

$$\begin{aligned} &= 0,0131 \text{ S} = 2,1415 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ S auf frisches,} \\ &= 0,8612 \text{ }^{\circ}/_{00} \text{ S auf trockenes Fleisch bezogen.} \end{aligned}$$

Die Asche von Katzenfleisch wurde von v. Bibra¹⁾ untersucht, der zwei Analysen veröffentlicht.

Der Schwefelgehalt des trockenen Katzenfleisches wurde von Schulz²⁾ zu 1,0112 % gefunden.

Hühnerfleisch.

Verarbeitet wurde die Brust- und Oberschenkelmuskulatur eines frisch geschlachteten Huhnes.

Die Trockensubstanz wurde zu 31,62 % vom frischen Fleisch bestimmt. Die Analysenresultate sind in folgenden Tabellen zusammengestellt:

Berechnet als Elemente auf tausend Theile frisches Fleisch.

	K	Na	Fe	Ca	Mg	P im Gan- zen	P im wässe- rigen Ausz.	P im al- kohol. Aus- zug	P im Rück- stand	Cl	S
I.	4,6364	0,9474	0,0903	0,0904	0,3495	2,4523	1,9370	0,2590	0,2563	0,6138	2,9192
II.	4,6609	0,9546	0,0962	0,1197	0,3931	2,7114	2,1415	0,2406	0,3293	0,5903	2,9212
Mittel	4,6487	0,9510	0,0933	0,1051	0,3713	2,5819	2,0393	0,2498	0,2928	0,6021	2,9202

Berechnet als Oxyde auf tausend Theile frisches Fleisch.

	K ₂ O	Na ₂ O	Fe ₂ O ₃	CaO	MgO	P ₂ O ₅ im Gan- zen	P ₂ O ₅ im wässe- rigen Ausz.	P ₂ O ₅ im al- kohol. Aus- zug	P ₂ O ₅ im Rück- stand	Cl	S
I.	5,5841	1,2752	0,1290	0,1265	0,5788	5,6136	4,4340	0,5929	0,5867	0,6138	2,9192
II.	5,6136	1,2858	0,1374	0,1676	0,6510	5,9859	4,6814	0,5508	0,7537	0,5903	2,9212
Mittel	5,5989	1,2805	0,1332	0,1471	0,6149	5,8013	4,5582	0,5729	0,6702	0,6021	2,9202

1) l. c. pag. 569.

2) l. c. pag. 568.

Berechnet als Elemente auf hundert Theile trockenes Fleisch.

	K	Na	Fe	Ca	Mg	P im Gan- zen	P im wässe- rigen Ausz.	P im al- kohol. Aus- zug	P im Rück- stand	Cl	S
I.	1,4661	0,2996	0,0286	0,0286	0,1105	0,7754	0,6125	0,0819	0,0810	0,1941	0,9231
II.	1,4739	0,3019	0,0304	0,0879	0,1243	0,8574	0,6772	0,0761	0,1041	0,1867	0,9237
Mittel	1,4700	0,3008	0,0295	0,0333	0,1174	0,8164	0,6449	0,0790	0,0926	0,1904	0,9234

Berechnet als Oxyde auf hundert Theile trockenes Fleisch.

	K ₂ O	Na ₂ O	Fe ₂ O ₃	CaO	MgO	P ₂ O ₅ im Gan- zen	P ₂ O ₅ im wässe- rigen Ausz.	P ₂ O ₅ im al- kohol. Aus- zug	P ₂ O ₅ im Rück- stand	Cl	S
I.	1,7658	0,4034	0,0408	0,0400	0,1830	1,7751	1,4021	0,1875	0,1855	0,1941	0,9231
II.	1,7752	0,4066	0,0434	0,0530	0,2059	1,8929	1,4804	0,1742	0,2383	0,1867	0,9237
Mittel	1,7705	0,4050	0,0421	0,0465	0,1945	1,8341	1,4413	0,1809	0,2119	0,1904	0,9234

Analytische Belege.

Trockensubstanz. 300,00 frisches Fleisch gaben 94,87 Trockensubstanz
= 31,62 % Trockensubstanz.

Alkalien I. 10,000 trockenes Fleisch = 31,62 frisches Fleisch gaben
0,3554 Alkalichloride und 0,9100 Kaliumplatinchlorid

= 0,1466 K	= 4,6364 ‰ K	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,1766 K ₂ O	= 5,5841 „ K ₂ O	
= 1,4661 ‰ K	} bezogen auf Trockensubstanz.	
= 1,7658 „ K ₂ O		
= 0,0300 Na	= 0,9474 ‰ Na	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,0403 Na ₂ O	= 1,2752 „ Na ₂ O	
= 0,2996 ‰ Na	} bezogen auf Trockensubstanz.	
= 0,4034 „ Na ₂ O		

Alkalien II. 10,000 trockenes Fleisch = 31,62 frisches Fleisch gaben
0,3575 Alkalichloride und 0,9148 Kaliumplatinchlorid

= 0,1508 K	= 4,6609 ‰ K	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,1775 K ₂ O	= 5,6186 „ K ₂ O	
= 1,4739 ‰ K	} bezogen auf Trockensubstanz.	
= 1,7752 „ K ₂ O		

$$\begin{aligned}
 &= 0,0302 \text{ Na} = 0,9546 \text{ ‰ Na} \\
 &= 0,0407 \text{ Na}_2\text{O} = 1,2858 \text{ „ Na}_2\text{O} \quad \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0302 \text{ Na} \\ &= 0,0407 \text{ Na}_2\text{O} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\
 &= 0,3019 \text{ ‰ Na} \\
 &= 0,4066 \text{ „ Na}_2\text{O} \quad \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,3019 \text{ ‰ Na} \\ &= 0,4066 \text{ „ Na}_2\text{O} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}
 \end{aligned}$$

Eisen I. 10,000 trockenes Fleisch = 31,62 frisches Fleisch gaben
0,0077 Ferriphosphat

$$\begin{aligned}
 &= 0,0029 \text{ Fe} = 0,0903 \text{ ‰ Fe} \\
 &= 0,0041 \text{ Fe}_2\text{O}_3 = 0,1290 \text{ „ Fe}_2\text{O}_3 \quad \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0029 \text{ Fe} \\ &= 0,0041 \text{ Fe}_2\text{O}_3 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\
 &= 0,0286 \text{ ‰ Fe} \\
 &= 0,0408 \text{ „ Fe}_2\text{O}_3 \quad \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0286 \text{ ‰ Fe} \\ &= 0,0408 \text{ „ Fe}_2\text{O}_3 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}
 \end{aligned}$$

Eisen II. 10,000 trockenes Fleisch = 31,62 frisches Fleisch gaben
0,0082 Ferriphosphat

$$\begin{aligned}
 &= 0,0080 \text{ Fe} = 0,0962 \text{ ‰ Fe} \\
 &= 0,0043 \text{ Fe}_2\text{O}_3 = 0,1374 \text{ „ Fe}_2\text{O}_3 \quad \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0080 \text{ Fe} \\ &= 0,0043 \text{ Fe}_2\text{O}_3 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\
 &= 0,0304 \text{ ‰ Fe} \\
 &= 0,0434 \text{ „ Fe}_2\text{O}_3 \quad \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0304 \text{ ‰ Fe} \\ &= 0,0434 \text{ „ Fe}_2\text{O}_3 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}
 \end{aligned}$$

Calcium I. 10,000 trockenes Fleisch = 31,62 frisches Fleisch gaben
0,0040 Aetzkalk

$$\begin{aligned}
 &= 0,0029 \text{ Ca} = 0,0904 \text{ ‰ Ca} \\
 &= 0,1265 \text{ ‰ CaO} \\
 &= 0,0286 \text{ ‰ Ca} \\
 &= 0,0400 \text{ „ CaO} \quad \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0029 \text{ Ca} \\ &= 0,1265 \text{ ‰ CaO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\
 &\quad \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0286 \text{ ‰ Ca} \\ &= 0,0400 \text{ „ CaO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}
 \end{aligned}$$

Calcium II. 10,000 trockenes Fleisch = 31,62 frisches Fleisch gaben
0,0053 Aetzkalk

$$\begin{aligned}
 &= 0,0039 \text{ Ca} = 0,1197 \text{ ‰ Ca} \\
 &= 0,1676 \text{ ‰ CaO} \\
 &= 0,0379 \text{ ‰ Ca} \\
 &= 0,0530 \text{ „ CaO} \quad \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0039 \text{ Ca} \\ &= 0,1676 \text{ ‰ CaO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\
 &\quad \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0379 \text{ ‰ Ca} \\ &= 0,0530 \text{ „ CaO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}
 \end{aligned}$$

Magnesium I. 10,000 trockenes Fleisch = 31,62 frisches Fleisch gaben
0,0505 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned}
 &= 0,0111 \text{ Mg} = 0,3495 \text{ ‰ Mg} \\
 &= 0,0183 \text{ MgO} = 0,5788 \text{ „ MgO} \quad \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0111 \text{ Mg} \\ &= 0,0183 \text{ MgO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\
 &= 0,1105 \text{ ‰ Mg} \\
 &= 0,1830 \text{ „ MgO} \quad \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,1105 \text{ ‰ Mg} \\ &= 0,1830 \text{ „ MgO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}
 \end{aligned}$$

Magnesium II. 10,000 trockenes Fleisch = 31,62 frisches Fleisch gaben
0,0568 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned}
 &= 0,0124 \text{ Mg} = 0,3931 \text{ ‰ Mg} \\
 &= 0,0206 \text{ MgO} = 0,6510 \text{ „ MgO} \quad \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0124 \text{ Mg} \\ &= 0,0206 \text{ MgO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\
 &= 0,1243 \text{ ‰ Mg} \\
 &= 0,2059 \text{ „ MgO} \quad \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,1243 \text{ ‰ Mg} \\ &= 0,2059 \text{ „ MgO} \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}
 \end{aligned}$$

Phosphor aus den Phosphaten I. Der wässrige Auszug von 41,08 frischem Fleisch gab 0,2857 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0796 \text{ P} & = 1,9370 \text{ ‰ P} & \\ = 0,1822 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 4,4340 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,6125 \text{ ‰ P} & & \\ = 1,4021 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Phosphor aus den Phosphaten II. Der wässrige Auszug von 39,59 frischem Fleisch lieferte 0,2907 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0849 \text{ P} & = 2,1415 \text{ ‰ P} & \\ = 0,1853 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 4,6814 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,6772 \text{ ‰ P} & & \\ = 1,4804 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Phosphor aus dem Lecithin I. Der alkoholische Auszug von 41,08 frischem Fleisch lieferte 0,0382 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0106 \text{ P} & = 0,2590 \text{ ‰ P} & \\ = 0,0244 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 0,5929 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,0819 \text{ ‰ P} & & \\ = 1,1875 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Phosphor aus dem Lecithin II. Der alkoholische Auszug von 39,59 frischem Fleisch lieferte 0,0342 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0095 \text{ P} & = 0,2406 \text{ ‰ P} & \\ = 0,0218 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 0,5508 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,0761 \text{ ‰ P} & & \\ = 0,1742 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Phosphor aus den Nucleinen I. Der nach dem Ausziehen mit Wasser und Alkohol verbleibende Rückstand von 41,08 frischem Fleisch lieferte 0,0378 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0105 \text{ P} & = 0,2563 \text{ ‰ P} & \\ = 0,0241 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 0,5867 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,0810 \text{ ‰ P} & & \\ = 0,1855 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Phosphor aus den Nucleinen II. Das nach dem Ausziehen mit Wasser und Alkohol von 39,59 frischem Fleisch zurückbleibende lieferte 0,0468 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0130 \text{ P} & = 0,3293 \text{ ‰ P} & \\ = 0,0298 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 0,7537 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,1041 \text{ ‰ P} & & \\ = 0,2383 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Chlor I. 10,000 trockenes Fleisch = 31,623 frisches Fleisch lieferten 0,0785 Chlorsilber

$$\begin{array}{lcl} = 0,0194 \text{ Cl} & = 0,6138 \text{ ‰ Cl auf frisches,} & \\ = 0,1941 \text{ ‰ Cl} & \text{auf trockenes Fleisch bezogen.} & \end{array}$$

Chlor II. 10,000 trockenes Fleisch = 31,623 frisches Fleisch lieferten 0,0755 Chlorsilber

= 0,0187 Cl = 0,5903 ‰ Cl auf frisches,
= 0,1867 ‰ Cl auf trockenes Fleisch bezogen.

Schwefel I. 1,2785 trockenes Fleisch = 4,0429 frisches Fleisch lieferten 0,0858 Baryumsulfat

= 0,0118 S = 2,9192 ‰ S auf frisches,
= 0,9231 ‰ S auf trockenes Fleisch bezogen.

Schwefel II. 1,3893 trockenes Fleisch = 4,3932 frisches Fleisch lieferten 0,0933 Baryumsulfat

= 0,0128 S = 2,9212 ‰ auf frisches,
= 0,9237 ‰ S auf trockenes Fleisch bezogen.

Hühnerfleisch ist mehrmals auf seine Aschenbestandtheile hin untersucht, zuerst von v. Bibra¹⁾, der 3 Hühnerfleischaschen veröffentlicht hat, zu denen dasselbe zu bemerken ist, wie zu den anderen früher erwähnten Analysen desselben Autors.

Ueber die Phosphate der Hühnerfleischasche gibt Liebig²⁾ an, dass dieselben zum Theil aus einbasischem Salz bestehen, im Gegensatz zu den Phosphaten der Fleischaschen von anderen Thieren, die nur zwei- und dreibasische Salze enthalten. Auch Champion und Pellet³⁾ haben 2 Analysen von Hühnerfleischasche bekannt gegeben.

Froschfleisch.

Es wurden 50 Grasfrösche (*Rana esculenta*) getötet und die Oberschenkelmuskulatur verarbeitet. Die Trockensubstanz der frischen Muskeln wurde zu 18,38 ‰ gefunden. Die Analysenresultate sind in folgenden Tabellen zusammengestellt:

Berechnet als Elemente auf tausend Theile frisches Fleisch.

	K	Na	Fe	Ca	Mg	P im Gan- zen	P im wäse- rigen Aus- zug	P im al- kohol. Aus- zug	P im Rück- stand	Cl	S
I.	3,0966	0,5561	0,0662	0,1557	0,2419	1,8078	1,4952	0,1931	0,1195	0,4057	1,6152
II.	3,0627	0,5485	0,0584	0,1575	0,2287	1,9161	1,5512	0,2209	0,1440	0,3903	1,6507
Mittel	3,0797	0,5523	0,0623	0,1566	0,2353	1,8620	1,5232	0,2070	0,1318	0,4025	1,6330

1) l. c. pag. 573.

2) Annalen d. Chemie u. Pharm., Bd. 62, pag. 334.

3) Comptes rendus, Bd. 83, pag. 488.

Berechnet als Oxyde auf tausend Theile frisches Fleisch.

	K ₂ O	Na ₂ O	Fe ₂ O ₃	CaO	MgO	P ₂ O ₅ im Gan- zen	P ₂ O ₅ im wässe- rigen Ausz.	P ₂ O ₅ im al- kohol. Aus- zug	P ₂ O ₅ im Rück- stand	Cl	S
I.	3,7296	0,7499	0,0946	0,2179	0,4007	4,1380	3,4226	0,4419	0,2735	0,4057	1,6152
II.	3,6888	0,7387	0,0835	0,2206	0,3788	4,3860	3,5507	0,5057	0,3296	0,3993	1,6507
Mittel	3,7092	0,7443	0,0891	0,2693	0,3893	4,2621	3,4867	0,4738	0,3016	0,4025	1,6330

Berechnet als Elemente auf hundert Theile trockenes Fleisch.

	K	Na	Fe	Ca	Mg	P im Gan- zen	P im wässe- rigen Ausz.	P im al- kohol. Aus- zug	P im Rück- stand	Cl	S
I.	1,6848	0,3025	0,0360	0,0847	0,1316	0,9835	0,8135	0,1050	0,0650	0,2208	0,8788
II.	1,6664	0,2984	0,0318	0,0857	0,1244	1,0425	0,8440	0,1202	0,0783	0,2172	0,8981
Mittel	1,6756	0,3005	0,0339	0,0852	0,1280	1,0130	0,8288	0,1126	0,0717	0,2190	0,8835

Berechnet als Oxyde auf hundert Theile trockenes Fleisch.

	K ₂ O	Na ₂ O	Fe ₂ O ₃	CaO	MgO	P ₂ O ₅ im Gan- zen	P ₂ O ₅ im wässe- rigen Ausz.	P ₂ O ₅ im al- kohol. Aus- zug	P ₂ O ₅ im Rück- stand	Cl	S
I.	2,0292	0,4075	0,0515	0,1186	0,2180	2,2514	1,8622	0,2404	0,1488	0,2208	0,8788
II.	2,0070	0,4019	0,0361	0,1200	0,2061	2,3864	1,9319	0,2752	0,1793	0,2172	0,8981
Mittel	2,0181	0,4047	0,0438	0,1193	0,2121	2,3190	1,8971	0,2578	0,1641	0,2190	0,8835

Analytische Belege.

Trockensubstanz. 487,88 frisches Fleisch gaben 89,67 Trockensubstanz
= 18,38 % Trockensubstanz.

Alkalien I. 7,000 trockenes Fleisch = 38,086 frisches Fleisch gaben
0,2785 Alkalichloride und 0,7320 Kaliumplatinchlorid

= 0,1179 K	= 3,0966 % K	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,1420 K ₂ O	= 3,7296 „ K ₂ O	
= 1,6848 % K	} bezogen auf Trockensubstanz.	
= 2,0292 „ K ₂ O		

$$\begin{array}{lcl}
 = 0,0212 \text{ Na} & = 0,5561 \text{ ‰ Na} & \left. \vphantom{\begin{array}{l} = 0,0212 \text{ Na} \\ = 0,0285 \text{ Na}_2\text{O} \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\
 = 0,0285 \text{ Na}_2\text{O} & = 0,7499 \text{ „ Na}_2\text{O} & \\
 = 0,3025 \text{ ‰ Na} & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} = 0,3025 \text{ ‰ Na} \\ = 0,4075 \text{ „ Na}_2\text{O} \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \\
 = 0,4075 \text{ „ Na}_2\text{O} & &
 \end{array}$$

Alkalien II. 7,000 trockenes Fleisch = 38,086 frisches Fleisch gaben 0,2753 Alkalichloride und 0,7240 Kaliumplatinchlorid

$$\begin{array}{lcl}
 = 0,1166 \text{ K} & = 3,0627 \text{ ‰ K} & \left. \vphantom{\begin{array}{l} = 0,1166 \text{ K} \\ = 0,1405 \text{ K}_2\text{O} \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\
 = 0,1405 \text{ K}_2\text{O} & = 3,6888 \text{ „ K}_2\text{O} & \\
 = 1,6664 \text{ ‰ K} & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} = 1,6664 \text{ ‰ K} \\ = 2,0070 \text{ „ K}_2\text{O} \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \\
 = 2,0070 \text{ „ K}_2\text{O} & & \\
 = 0,0209 \text{ Na} & = 0,5484 \text{ ‰ Na} & \left. \vphantom{\begin{array}{l} = 0,0209 \text{ Na} \\ = 0,0281 \text{ Na}_2\text{O} \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\
 = 0,0281 \text{ Na}_2\text{O} & = 0,7387 \text{ „ Na}_2\text{O} & \\
 = 0,2484 \text{ ‰ Na} & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} = 0,2484 \text{ ‰ Na} \\ = 0,4019 \text{ „ Na}_2\text{O} \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \\
 = 0,4019 \text{ „ Na}_2\text{O} & &
 \end{array}$$

Eisen I. 7,000 trockenes Fleisch = 38,086 frisches Fleisch gaben 0,0068 Ferriphosphat

$$\begin{array}{lcl}
 = 0,0025 \text{ Fe} & = 0,0662 \text{ ‰ Fe} & \left. \vphantom{\begin{array}{l} = 0,0025 \text{ Fe} \\ = 0,0036 \text{ Fe}_2\text{O}_3 \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\
 = 0,0036 \text{ Fe}_2\text{O}_3 & = 0,0946 \text{ „ Fe}_2\text{O}_3 & \\
 = 0,0360 \text{ ‰ Fe} & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} = 0,0360 \text{ ‰ Fe} \\ = 0,0515 \text{ „ Fe}_2\text{O}_3 \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \\
 = 0,0515 \text{ „ Fe}_2\text{O}_3 & &
 \end{array}$$

Eisen II. 7,000 trockenes Fleisch = 38,086 frisches Fleisch gaben 0,0060 Ferriphosphat

$$\begin{array}{lcl}
 = 0,0022 \text{ Fe} & = 0,0584 \text{ ‰ Fe} & \left. \vphantom{\begin{array}{l} = 0,0022 \text{ Fe} \\ = 0,0032 \text{ Fe}_2\text{O}_3 \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\
 = 0,0032 \text{ Fe}_2\text{O}_3 & = 0,0834 \text{ „ Fe}_2\text{O}_3 & \\
 = 0,0318 \text{ ‰ Fe} & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} = 0,0318 \text{ ‰ Fe} \\ = 0,0361 \text{ „ Fe}_2\text{O}_3 \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \\
 = 0,0361 \text{ „ Fe}_2\text{O}_3 & &
 \end{array}$$

Calcium I. 7,000 trockenes Fleisch = 38,086 frisches Fleisch gaben 0,0083 Aetzkalk

$$\begin{array}{lcl}
 = 0,0059 \text{ Ca} & = 0,1557 \text{ ‰ Ca} & \left. \vphantom{\begin{array}{l} = 0,0059 \text{ Ca} \\ = 0,2179 \text{ ‰ CaO} \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\
 = 0,2179 \text{ ‰ CaO} & & \\
 = 0,0847 \text{ ‰ Ca} & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} = 0,0847 \text{ ‰ Ca} \\ = 0,1186 \text{ „ CaO} \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \\
 = 0,1186 \text{ „ CaO} & &
 \end{array}$$

Calcium II. 7,000 trockenes Fleisch = 38,086 frisches Fleisch gaben 0,0084 Aetzkalk

$$\begin{array}{lcl}
 = 0,0060 \text{ Ca} & = 0,1575 \text{ ‰ Ca} & \left. \vphantom{\begin{array}{l} = 0,0060 \text{ Ca} \\ = 0,2206 \text{ ‰ CaO} \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\
 = 0,2206 \text{ ‰ CaO} & & \\
 = 0,0857 \text{ ‰ Ca} & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} = 0,0857 \text{ ‰ Ca} \\ = 0,1200 \text{ „ CaO} \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \\
 = 0,1200 \text{ „ CaO} & &
 \end{array}$$

Magnesium I. 7,000 trockenes Fleisch = 38,086 frisches Fleisch gaben 0,0421 Magnesiumphosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0092 \text{ Mg} & = 0,2419 \text{ ‰ Mg} & \\ = 0,0153 \text{ MgO} & = 0,4007 \text{ „ MgO} & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,1316 \text{ ‰ Mg} & & \\ = 0,2190 \text{ „ MgO} & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Magnesium II. 7,000 trockenes Fleisch = 38,086 frisches Fleisch gaben 0,0398 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0087 \text{ Mg} & = 0,2287 \text{ ‰ Mg} & \\ = 0,0144 \text{ MgO} & = 0,3788 \text{ „ MgO} & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,1244 \text{ ‰ Mg} & & \\ = 0,2061 \text{ „ MgO} & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Phosphor aus den Phosphaten I. Der wässrige Auszug von 41,26 frischem Fleisch lieferte 0,2215 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0617 \text{ P} & = 1,4952 \text{ ‰ P} & \\ = 0,1412 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 3,4226 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,8135 \text{ ‰ P} & & \\ = 1,8622 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Phosphor aus den Phosphaten II. Der wässrige Auszug von 41,98 frischem Fleisch lieferte 0,2338 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0651 \text{ P} & = 1,5512 \text{ ‰ P} & \\ = 0,1491 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 3,5507 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,8440 \text{ ‰ P} & & \\ = 1,9319 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Phosphor aus dem Lecithin I. Der alkoholische Auszug von 41,26 frischem Fleisch lieferte 0,0286 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0080 \text{ P} & = 0,1931 \text{ ‰ P} & \\ = 0,0182 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 0,4419 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch} \\ = 0,1050 \text{ ‰ P} & & \\ = 0,2404 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Phosphor aus dem Lecithin II. Der alkoholische Auszug von 41,98 frischem Fleisch lieferte 0,0333 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0093 \text{ P} & = 0,2209 \text{ ‰ P} & \\ = 0,0212 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 0,5057 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,1202 \text{ ‰ P} & & \\ = 0,2752 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Phosphor aus den Nucleinen I. Der nach dem Ausziehen mit Wasser und Alkohol erhaltene Rückstand von 42,26 frischem Fleisch lieferte 0,0177 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0049 \text{ P} & = 0,1195 \text{ ‰ P} & \\ = 0,0113 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 0,2735 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \end{array}$$

$$\begin{aligned} &= 0,0650 \% \text{ P} \\ &= 0,1488 \% \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0650 \% \text{ P} \\ &= 0,1488 \% \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Phosphor aus den Nucleinen II. Der nach dem Extrahiren mit Wasser und Alkohol von 41,98 frischem Fleisch erhaltene Rückstand lieferte 0,0217 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{aligned} &= 0,0060 \text{ P} &= 0,1440 \% \text{ P} \\ &= 0,0138 \text{ P}_2\text{O}_5 &= 0,3296 \% \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0060 \text{ P} \\ &= 0,0138 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{aligned} &= 0,0783 \% \text{ P} \\ &= 0,1793 \% \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned} \left. \vphantom{\begin{aligned} &= 0,0783 \% \text{ P} \\ &= 0,1793 \% \text{ P}_2\text{O}_5 \end{aligned}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Chlor I. 7,000 trockenes Fleisch = 38,086 frisches Fleisch gaben 0,0625 Chlorsilber

$$\begin{aligned} &= 0,0155 \text{ Cl} &= 0,4057 \% \text{ Cl auf frisches} \\ &= 0,2208 \% \text{ Cl auf trockenes Fleisch bezogen.} \end{aligned}$$

Chlor II. 7,000 trockenes Fleisch = 38,086 frisches Fleisch gaben 0,0615 Chlorsilber

$$\begin{aligned} &= 0,0152 \text{ Cl} &= 0,3993 \% \text{ Cl auf frisches,} \\ &= 0,2172 \% \text{ Cl auf trockenes Fleisch bezogen.} \end{aligned}$$

Schwefel I. 1,6357 trockenes = 8,8994 frisches Fleisch gaben 0,1045 Baryumsulfat

$$\begin{aligned} &= 0,0144 \text{ S} &= 1,6152 \% \text{ S auf frisches,} \\ &= 0,8788 \% \text{ S auf trockenes Fleisch bezogen.} \end{aligned}$$

Schwefel II. 1,3523 trockenes = 7,3577 frisches Fleisch gaben 0,0883 Baryumsulfat

$$\begin{aligned} &= 0,0121 \text{ S} &= 1,6507 \% \text{ S auf frisches,} \\ &= 0,8981 \% \text{ S auf trockenes Fleisch bezogen.} \end{aligned}$$

Froschfleischasche wurde nur einmal und zwar von v. Bibra ¹⁾ untersucht.

Schellfischfleisch.

Das Untersuchungsmaterial stammte von Schellfischen, die so frisch, als sie erhalten werden konnten, auf dem Markte gekauft wurden. Da in dem ersten Schellfisch, den ich untersuchte, so aussergewöhnlich viel Chlor enthalten war (2,6636 $\%$), so untersuchte ich noch einen anderen, fand aber auch darin sehr viel Chlor (2,1549 $\%$). Daraus, dass zwei verschiedene Exemplare zu den beiden Bestimmungen genommen wurden, die verschieden grosse Mengen Seesalz infiltrirt enthielten, erklärt sich die grosse

1) l. c. pag. 574.

Differenz in den Werthen für Chlor. Die Annahme, dass ein Theil des Chlors thatsächlich auf Seesalz zu rechnen ist, drängt sich auf, wenn man den Chlor- und Natriumgehalt der beiden Fische, Hecht und Schellfisch vergleicht. Es war mir leider nicht möglich ganz frische Seefische zu untersuchen, während Hecht und Aal selbstverständlich lebend gekauft und direkt vor der Untersuchung getötet wurden. Die Trockensubstanz vom Schellfischfleisch wurde zu 19,36 % bestimmt.

Berechnet als Elemente auf tausend Theile frisches Fleisch.

	K	Na	Fe	Ca	Mg	P im Gan- zen	P im wässe- rigen Ausz.	P im al- kohol. Aus- zug	P im Rück- stand	Cl	S
I.	3,3394	0,9919	0,0543	0,2291	0,1668	1,2897	1,0997	0,0982	0,0918	2,1549	2,2490
II.	3,3502	0,9893	0,0615	0,2113	0,1672	1,4461	1,1949	0,1554	0,0958	2,6636	2,2078
Mittel	3,3448	0,9906	0,0579	0,2202	0,1670	1,3679	1,1473	0,1268	0,0938	2,4093	2,2284

Berechnet als Oxyde auf tausend Theile frisches Fleisch.

	K ₂ O	Na ₂ O	Fe ₂ O ₃	CaO	MgO	P ₂ O ₅ im Gan- zen	P ₂ O ₅ im wässe- rigen Ausz.	P ₂ O ₅ im al- kohol. Aus- zug	P ₂ O ₅ im Rück- stand	Cl	S
I.	4,0221	1,3361	0,0776	0,3208	0,4380	2,9517	2,5167	0,2248	0,2102	2,1549	2,2490
II.	4,0350	1,3326	0,0879	0,2959	0,4390	3,3102	2,7351	0,3558	0,2193	2,6636	2,2078
Mittel	4,0286	1,3344	0,0828	0,3084	0,4385	3,1300	2,6259	0,2903	0,2148	2,4093	2,2284

Berechnet als Elemente auf hundert Theile trockenes Fleisch.

	K	Na	Fe	Ca	Mg	P im Gan- zen	P im wässe- rigen Ausz.	P im al- kohol. Aus- zug	P im Rück- stand	Cl	S
I.	1,7253	0,5125	0,0281	0,1184	0,0862	0,6662	0,5681	0,0507	0,0474	1,1133	1,1622
II.	1,7308	0,5111	0,0318	0,1092	0,0864	0,7471	0,6173	0,0803	0,0495	1,3761	1,1406
Mittel	1,7281	0,5118	0,0300	0,1138	0,0863	0,7067	0,5927	0,0655	0,0485	1,2447	1,1514

Berechnet als Oxyde auf hundert Theile trockenes Fleisch.

	K ₂ O	Na ₂ O	Fe ₂ O ₃	CaO	MgO	P ₂ O ₅ im Gan- zen	P ₂ O ₅ im wässe- rigen Aus- zug	P ₂ O ₅ im al- kohol. Aus- zug	P ₂ O ₅ im Rück- stand	Cl	S
I.	2,0780	0,6903	0,0401	0,1657	0,2263	1,5249	1,3002	0,1161	0,1086	1,1133	1,1622
II.	2,0846	0,6885	0,0454	0,1529	0,2268	1,7102	1,4131	0,1838	0,1133	1,3761	1,1406
Mittel	2,0813	0,6894	0,0428	0,1593	0,2266	1,6177	1,3567	0,1500	0,1110	1,2447	1,1514

Analytische Belege.

Trockensubstanz. 207,17 frisches Fleisch gab 40,1 Trockensubstanz = 19,36 % Trockensubstanz.

Alkalien I. 7,000 trockenes Fleisch = 36,165 frisches Fleisch gab 0,3212 Alkalichloride und 0,7496 Kaliumplatinchlorid

= 0,1208 K	= 3,3394 ‰ K	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,1455 K ₂ O	= 4,0221 „ K ₂ O	
= 1,7253 ‰ K		} bezogen auf Trockensubstanz.
= 2,0780 ‰ K ₂ O		
= 0,0359 Na	= 0,9919 ‰ Na	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,0483 Na ₂ O	= 1,3361 „ Na ₂ O	
= 0,5125 ‰ Na		} bezogen auf Trockensubstanz.
= 0,6903 „ Na ₂ O		

Alkalien II. 7,000 trockenes Fleisch = 36,165 frisches Fleisch gab 0,3217 Alkalichloride und 0,7520 Kaliumplatinchlorid

= 0,1212 K	= 3,3502 ‰ K	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,1459 K ₂ O	= 4,0350 „ K ₂ O	
= 1,7308 ‰ K		} bezogen auf Trockensubstanz.
= 2,0846 „ K ₂ O		
= 0,0358 Na	= 0,9893 ‰ Na	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,0482 Na ₂ O	= 1,3326 „ Na ₂ O	
= 0,5111 ‰ Na		} bezogen auf Trockensubstanz.
= 0,6885 „ Na ₂ O		

Eisen I. 7,000 trockenes Fleisch = 36,165 frisches Fleisch gab 0,0053 Ferriphosphat

= 0,0020 Fe	= 0,0543 ‰ Fe	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,0028 Fe ₂ O ₃	= 0,0776 „ Fe ₂ O ₃	
= 0,0281 ‰ Fe		} bezogen auf Trockensubstanz.
= 0,0401 „ Fe ₂ O ₃		

Eisen II. 7,000 trockenes Fleisch = 36,165 frisches Fleisch gab
0,0060 Ferriphosphat

$$\begin{array}{l} = 0,0022 \text{ Fe} = 0,0615 \text{ ‰ Fe} \\ = 0,0032 \text{ Fe}_2\text{O}_3 = 0,0879 \text{ „ Fe}_2\text{O}_3 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{array}{l} = 0,0318 \text{ ‰ Fe} \\ = 0,0454 \text{ „ Fe}_2\text{O}_3 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Calcium I. 7,000 trockenes Fleisch = 36,165 frisches Fleisch gab
0,0116 Aetzkalk

$$\begin{array}{l} = 0,0083 \text{ Ca} = 0,2291 \text{ ‰ Ca} \\ = 0,3208 \text{ ‰ CaO} \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{array}{l} = 0,1184 \text{ ‰ Ca} \\ = 0,1657 \text{ „ CaO} \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Calcium II. 7,000 trockenes Fleisch = 36,165 frisches Fleisch gab
0,0107 Aetzkalk

$$\begin{array}{l} = 0,0076 \text{ Ca} = 0,2113 \text{ ‰ Ca} \\ = 0,2959 \text{ ‰ CaO} \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{array}{l} = 0,1092 \text{ ‰ Ca} \\ = 0,1529 \text{ „ CaO} \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Magnesium I. 7,000 trockenes Fleisch = 36,165 frisches Fleisch gab
0,0437 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{l} = 0,0096 \text{ Mg} = 0,1668 \text{ ‰ Mg} \\ = 0,0158 \text{ MgO} = 0,4380 \text{ „ MgO} \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{array}{l} = 0,0862 \text{ ‰ Mg} \\ = 0,2263 \text{ „ MgO} \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Magnesium II. 7,000 trockenes Fleisch = 36,165 frisches Fleisch gab
0,0438 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{l} = 0,0096 \text{ Mg} = 0,1672 \text{ ‰ Mg} \\ = 0,0159 \text{ MgO} = 0,4400 \text{ „ MgO} \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{array}{l} = 0,0864 \text{ ‰ Mg} \\ = 0,2268 \text{ „ MgO} \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Phosphor aus den Phosphaten I. Der wässrige Auszug von 100,7 frischem Fleisch lieferte 0,3975 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{l} = 0,1107 \text{ P} = 1,0997 \text{ ‰ P} \\ = 0,2534 \text{ P}_2\text{O}_5 = 2,5167 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{array}{l} = 0,5681 \text{ ‰ P} \\ = 1,3002 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Phosphor aus den Phosphaten II. Der wässrige Auszug von 100,0 frischem Fleisch gab 0,4290 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{l} = 0,1195 \text{ P} = 1,1949 \text{ ‰ P} \\ = 0,2735 \text{ P}_2\text{O}_5 = 2,7351 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.}$$

$$\begin{array}{l} = 0,6178 \text{ ‰ P} \\ = 1,4131 \text{ „ P}_2\text{O}_5 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.}$$

Phosphor aus dem Lecithin I. Der alkoholische Auszug von 100,7 frischem Fleisch lieferte 0,0355 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0099 \text{ P} & = 0,0989 \text{ ‰ P} & \\ = 0,0225 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 0,2248 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,0507 \text{ ‰ P} & & \\ = 0,0116 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & = 0,1161 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Phosphor aus dem Lecithin II. Der alkoholische Auszug von 100,0 frischem Fleisch gab 0,0558 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0155 \text{ P} & = 0,1554 \text{ ‰ P} & \\ = 0,0356 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 0,3558 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,0803 \text{ ‰ P} & & \\ = 0,1838 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Phosphor aus den Nucleinen I. Der nach dem Extrahieren mit Wasser und Alkohol von 100,7 frischem Fleisch verbleibende Rückstand lieferte 0,0332 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0092 \text{ P} & = 0,0918 \text{ ‰ P} & \\ = 0,0212 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 0,2102 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,0474 \text{ ‰ P} & & \\ = 0,1086 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Phosphor aus den Nucleinen II. Der nach dem Extrahieren mit Wasser und Alkohol von 100,0 frischem Fleisch verbleibende Rückstand lieferte 0,0344 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0096 \text{ P} & = 0,0958 \text{ ‰ P} & \\ = 0,0219 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 0,2193 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,0495 \text{ ‰ P} & & \\ = 0,1133 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Chlor I. 105,5 frisches Fleisch lieferte 0,9195 Chlorsilber

$$\begin{array}{lcl} = 0,2273 \text{ Cl} & = 2,1549 \text{ ‰ Cl} & \text{auf frisches,} \\ = 1,1133 \text{ ‰ Cl} & & \text{auf trockenes Fleisch bezogen.} \end{array}$$

Chlor II. 52,77 frisches Fleisch lieferte 0,5685 Chlorsilber

$$\begin{array}{lcl} = 0,1406 \text{ Cl} & = 2,6636 \text{ ‰ Cl} & \text{auf frisches,} \\ = 1,3761 \text{ ‰ Cl} & & \text{auf trockenes Fleisch bezogen.} \end{array}$$

Schwefel I. 1,2853 trockenes Fleisch = 6,6403 frisches Fleisch gab 0,1086 Baryumsulfat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0149 \text{ S} & = 2,2496 \text{ ‰ S} & \text{auf frisches,} \\ = 1,1622 \text{ ‰ S} & & \text{auf trockenes Fleisch bezogen.} \end{array}$$

Schwefel II. 1,3880 trockenes Fleisch = 7,1710 frisches Fleisch lieferte 0,1151 Baryumsulfat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0158 \text{ S} & = 2,2078 \text{ ‰ S} & \text{auf frisches,} \\ = 1,1406 \text{ ‰ S} & & \text{auf trockenes Fleisch bezogen.} \end{array}$$

Die Asche von Seefischen wurde im Jahre 1876 von *Champion* und *Pellet*¹⁾ untersucht, aus deren Analysen man nur das Vorkommen bedeutend grösserer Quantitäten von Kalk gegenüber denjenigen in dem Fleisch der anderen von ihnen untersuchten Thieren entnehmen kann. In *König's*²⁾ „Nahrungs- und Genussmittel“ ist eine Aschenanalyse angegeben, die unter Zugrundelegung des an demselben Ort angegebenen Wassergehalts von 80,97 % des frischen Schellfischfleisches und eines Aschengehaltes des trocknen Schellfischfleisches von 11,26 % auf tausend Theile frisches Fleisch berechnet folgende Zahlen ergibt:

K ₂ O	Na ₂ O	CaO	MgO	P ₂ O ₅	Cl.
2,0306	5,3566	0,4976	0,2788	2,0100	5,5910.

Aus diesen Daten muss man schliessen, dass der in der Versuchsstation zu Münster untersuchte Schellfisch noch mehr mit Seesalz verunreinigt war, als der von mir analysirte. Die geringere Menge von Phosphorsäure, die dort gefunden wurde, erklärt sich dadurch, dass das Fleisch ohne Zusatz von Alkalien oder alkalischen Erden eingeäschert wurde. Wenigstens erwähnt *König* keinen solchen Zusatz bei der Veraschung, während er die Zubereitung des Fleisches vor dem Veraschen genau beschreibt.

Aalfleisch.

Verarbeitet wurde die Rückenmuskulatur von zwei grossen Aalen.

Wegen des vielen eingelagerten Fettes konnte das Fleisch weder im Trockenschrank noch im Exsikkator trocken erhalten werden. Es wurde daher nach dem oberflächlichen Trocknen bei 100° erst mit Petroläther vom Fett befreit und dann vollends getrocknet. Es fanden sich 21,82 % Fett und 15,08 % fettfreie Trockensubstanz bezogen auf frisches Fleisch, resp. 63,1 % Wasser im frischen Fleisch.

Analytische Belege.

Trockensubstanz. 229,1 frisches Fleisch lieferte 50,0 Fett = 21,82 % Fett und 34,55 fettfreie Trockensubstanz = 15,08 % fettfreie Trockensubstanz.

1) *Comptes rendus*, Bd. 83, pag. 488.

2) *J. König*, Die menschlichen Nahrungs- u. Genussmittel. Berlin 1880. II. Theil, pag. 153.

Berechnet als Elemente auf tausend Theile frisches Fleisch.

	K	Na	Fe	Ca	Mg	P im Gan- zen	P im wässe- rigen Aus- zug	P im al- kohol. Aus- zug	P im Rück- stand	Cl	S
I.	2,4054	0,2979	0,0509	0,3902	0,1777	1,7672	1,4622	0,2089	0,0961	0,3511	1,3876
II.	2,4049	0,3378	0,0579	0,3924	0,1787	1,7723	1,4751	0,1964	0,1008	0,3384	1,3106
Mittel	2,4052	0,3179	0,0544	0,3913	0,1782	1,7698	1,4687	0,2027	0,0985	0,3448	1,3491

Berechnet als Oxyde auf tausend Theile frisches Fleisch.

	K ₂ O	Na ₂ O	Fe ₂ O ₃	CaO	MgO	P ₂ O ₅ im Gan- zen	P ₂ O ₅ im wässe- rigen Aus- zug	P ₂ O ₅ im al- kohol. Aus- zug	P ₂ O ₅ im Rück- stand	Cl	S
I.	2,8972	0,4012	0,0728	0,5463	0,2943	4,0453	3,3471	0,4782	0,2200	0,3511	1,3876
II.	2,8965	0,4551	0,0827	0,5493	0,2959	4,0568	3,3765	0,4495	0,2308	0,3334	1,3106
Mittel	2,8968	0,4282	0,0778	0,5478	0,2951	4,0511	3,3618	0,4639	0,2254	0,3448	1,3491

Berechnet als Elemente auf hundert Theile trockenes
nicht entfettetes Fleisch.

	K	Na	Fe	Ca	Mg	P im Gan- zen	P im wässe- rigen Aus- zug	P im al- kohol. Aus- zug	P im Rück- stand	Cl	S
I.	0,6519	0,0807	0,0138	0,1058	0,0482	0,4789	0,3963	0,0566	0,0260	0,0952	0,3552
II.	0,6518	0,0916	0,0157	0,1063	0,0484	0,4802	0,3997	0,0532	0,0273	0,0917	0,3761
Mittel	0,6519	0,0812	0,0148	0,1061	0,0483	0,4796	0,3980	0,0549	0,0267	0,0935	0,3657

Berechnet als Oxyde auf hundert Theile trockenes
nicht entfettetes Fleisch.

	K ₂ O	Na ₂ O	Fe ₂ O ₃	CaO	MgO	P ₂ O ₅ im Gan- zen	P ₂ O ₅ im wässe- rigen Aus- zug	P ₂ O ₅ im al- kohol. Aus- zug	P ₂ O ₅ im Rück- stand	Cl	S
I.	0,7850	0,1087	0,0197	0,1481	0,0797	1,0984	0,9092	0,1296	0,0596	0,0952	0,3552
II.	0,7850	0,1233	0,0224	0,1489	0,0802	1,0994	0,9150	0,1218	0,0626	0,0917	0,3761
Mittel	0,7850	0,1160	0,0261	0,1485	0,0800	1,0989	0,9121	0,1257	0,0611	0,0935	0,3657

Analytische Belege.

Alkalien I. 5,309 trockenes Fleisch = 35,204 frisches Fleisch gaben
0,1880 Alkalichloride und 0,5256 Kaliumplatinchlorid

= 0,0847 K	= 2,4054 ‰ K	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,1020 K ₂ O	= 2,8972 „ K ₂ O	
= 0,6519 ‰ K	} bezogen auf Trockensubstanz.	
= 0,7850 „ K ₂ O		
= 0,0105 Na	= 0,2979 ‰ Na	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,0141 Na ₂ O	= 0,4012 „ Na ₂ O	
= 0,0807 ‰ Na	} bezogen auf Trockensubstanz.	
= 0,1067 „ Na ₂ O		

Alkalien II. 4,906 trockenes Fleisch = 32,532 frisches Fleisch gab
0,1770 Alkalichloride und 0,4856 Kaliumplatinchlorid

= 0,0782 K	= 2,4049 ‰ K	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,0942 K ₂ O	= 2,8965 „ K ₂ O	
= 0,6518 ‰ K	} bezogen auf Trockensubstanz.	
= 0,7850 „ K ₂ O		
= 0,0110 Na	= 0,3378 ‰ Na	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,0148 Na ₂ O	= 0,4551 „ Na ₂ O	
= 0,0916 ‰ Na	} bezogen auf Trockensubstanz.	
= 0,1233 „ Na ₂ O		

Eisen I. 4,941 trockenes Fleisch = 32,764 frisches Fleisch gab 0,0045
Ferriphosphat

= 0,0017 Fe	= 0,0509 ‰ Fe	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,0024 Fe ₂ O ₃	= 0,0728 „ Fe ₂ O ₃	
= 0,0138 ‰ Fe	} bezogen auf Trockensubstanz.	
= 0,0197 „ Fe ₂ O ₃		

Eisen II. 5,024 trockenes Fleisch = 33,315 frisches Fleisch gab 0,0052
Ferriphosphat

= 0,0019 Fe	= 0,0579 ‰ Fe	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,0028 Fe ₂ O ₃	= 0,0827 „ Fe ₂ O ₃	
= 0,0157 ‰ Fe	} bezogen auf Trockensubstanz.	
= 0,0224 „ Fe ₂ O ₃		

Calcium I. 4,941 trockenes Fleisch = 32,764 frisches Fleisch gab
0,0179 Aetzkalk

= 0,0128 Ca	= 0,3902 ‰ Ca	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,5463 ‰ CaO		
= 0,1058 ‰ Ca		} bezogen auf Trockensubstanz.
= 0,1481 „ CaO		

Calcium II. 5,024 trockenes Fleisch = 33,315 frisches Fleisch gab 0,0183 Aetzkalk

$$\begin{array}{lcl} = 0,0131 \text{ Ca} & = 0,3924 \text{ ‰ Ca} & \left. \vphantom{\begin{array}{l} = 0,0131 \text{ Ca} \\ = 0,5493 \text{ ‰ CaO} \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,5493 \text{ ‰ CaO} & & \\ = 0,1063 \text{ ‰ Ca} & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} = 0,1063 \text{ ‰ Ca} \\ = 0,1489 \text{ ‰ CaO} \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \\ = 0,1489 \text{ ‰ CaO} & & \end{array}$$

Magnesium I. 4,941 trockenes Fleisch = 32,764 frisches Fleisch gab 0,0266 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0058 \text{ Mg} & = 0,1777 \text{ ‰ Mg} & \left. \vphantom{\begin{array}{l} = 0,0058 \text{ Mg} \\ = 0,0096 \text{ MgO} \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,0096 \text{ MgO} & = 0,2943 \text{ ‰ MgO} & \\ = 0,0482 \text{ ‰ Mg} & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} = 0,0482 \text{ ‰ Mg} \\ = 0,0797 \text{ ‰ MgO} \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \\ = 0,0797 \text{ ‰ MgO} & & \end{array}$$

Magnesium II. 5,024 trockenes Fleisch = 33,315 frisches Fleisch gab 0,0272 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0060 \text{ Mg} & = 0,1787 \text{ ‰ Mg} & \left. \vphantom{\begin{array}{l} = 0,0060 \text{ Mg} \\ = 0,0099 \text{ MgO} \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,0099 \text{ MgO} & = 0,2959 \text{ ‰ MgO} & \\ = 0,0484 \text{ ‰ Mg} & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} = 0,0484 \text{ ‰ Mg} \\ = 0,0802 \text{ ‰ MgO} \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \\ = 0,0802 \text{ ‰ MgO} & & \end{array}$$

Phosphor aus den Phosphaten I. Der wässerige Auszug von 100,0 frischem Fleisch gab 0,5250 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,1462 \text{ P} & = 1,4622 \text{ ‰ P} & \left. \vphantom{\begin{array}{l} = 0,1462 \text{ P} \\ = 0,3347 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,3347 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 3,3471 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 & \\ = 0,3963 \text{ ‰ P} & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} = 0,3963 \text{ ‰ P} \\ = 0,9092 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \\ = 0,9092 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 & & \end{array}$$

Phosphor aus den Phosphaten II. Der wässerige Auszug von 100,0 frischem Fleisch gab 0,5296 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,1475 \text{ P} & = 1,4751 \text{ ‰ P} & \left. \vphantom{\begin{array}{l} = 0,1475 \text{ P} \\ = 0,3377 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,3377 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 3,3765 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 & \\ = 0,3997 \text{ ‰ P} & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} = 0,3997 \text{ ‰ P} \\ = 0,9150 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \\ = 0,9150 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 & & \end{array}$$

Phosphor aus dem Lecithin I. Der alkoholische Auszug von 100,0 frischem Fleisch lieferte 0,0750 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0209 \text{ P} & = 0,2089 \text{ ‰ P} & \left. \vphantom{\begin{array}{l} = 0,0209 \text{ P} \\ = 0,0478 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,0478 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 0,4782 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 & \\ = 0,0566 \text{ ‰ P} & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} = 0,0566 \text{ ‰ P} \\ = 0,1296 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \\ = 0,1296 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 & & \end{array}$$

Phosphor aus dem Lecithin II. Der alkoholische Auszug von 100,0 frischem Fleisch lieferte 0,0705 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0196 \text{ P} & = 0,1964 \text{ ‰ P} & \left. \vphantom{\begin{array}{l} = 0,0196 \text{ P} \\ = 0,0450 \text{ P}_2\text{O}_5 \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,0450 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 0,4495 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 & \\ = 0,0532 \text{ ‰ P} & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} = 0,0532 \text{ ‰ P} \\ = 0,1218 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \\ = 0,1218 \text{ ‰ P}_2\text{O}_5 & & \end{array}$$

Phosphor aus den Nucleinen I. Der nach dem Extrahiren mit Wasser und Alkohol von 100,0 frischem Fleisch verbleibende Rückstand lieferte 0,0345 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0096 \text{ P} & = 0,0961 \text{ ‰ P} & \\ = 0,0220 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 0,2200 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,0260 \text{ ‰ P} & & \\ = 0,0596 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Phosphor aus den Nucleinen II. Der nach dem Extrahiren mit Wasser und Alkohol verbleibende Rückstand von 100,0 frischem Fleisch lieferte 0,0362 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0101 \text{ P} & = 0,1008 \text{ ‰ P} & \\ = 0,0231 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 0,2308 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,0273 \text{ ‰ P} & & \\ = 0,0626 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Chlor I. 98,8 frisches Fleisch gab 0,1403 Chlorsilber

$$\begin{array}{lcl} = 0,0347 \text{ Cl} & = 0,3511 \text{ ‰ Cl auf frisches,} & \\ = 0,2328 \text{ ‰ Cl} & \text{auf trockenes Fleisch bezogen.} & \end{array}$$

Chlor II. 28,64 frisches Fleisch gab 0,0392 Chlorsilber

$$\begin{array}{lcl} = 0,0097 \text{ Cl} & = 0,3384 \text{ ‰ Cl auf frisches,} & \\ = 0,2244 \text{ ‰ Cl} & \text{auf trockenes Fleisch bezogen.} & \end{array}$$

Schwefel I. 1,1712 trockenes Fleisch = 7,7662 frisches Fleisch gab 0,0740 Baryumsulfat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0102 \text{ S} & = 1,3106 \text{ ‰ S auf frisches,} & \\ = 0,8691 \text{ ‰ S} & \text{auf trockenes Fleisch bezogen.} & \end{array}$$

Schwefel II. 1,0808 trockenes Fleisch = 7,1668 frisches Fleisch gab 0,0723 Baryumsulfat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0099 \text{ S} & = 1,3876 \text{ ‰ S auf frisches,} & \\ = 0,9201 \text{ ‰ S} & \text{auf trockenes Fleisch bezogen.} & \end{array}$$

Hechtfleisch.

Die untersuchten Hechte wurden lebend gekauft. Die Rückenmuskulatur wurde zur Untersuchung gebraucht. Bei der Präparation wurde ebenso wie bei Aal und Schellfisch namentlich sorgfältig auf die Entfernung auch der kleinen Gräten geachtet. Die Trockensubstanz betrug 20,62 ‰ vom frischen Fleisch.

Ergebnisse der Analysen:

Berechnet als Elemente auf tausend Theile frisches Fleisch.

	K	Na	Fe	Ca	Mg	P im Gan- zen	P im wässe- rigen Aus- z.	P im al- kohol. Aus- zug	P im Rück- stand	Cl	S
I.	4,1105	0,2888	0,0418	0,4094	0,3091	2,1320	1,7246	0,1512	0,2562	0,3084	2,1664
II.	4,2095	0,2989	0,0443	0,3859	0,3113	2,1290	1,6998	0,1599	0,2493	0,3297	2,2016
Mittel	4,1600	0,2939	0,0431	0,3977	0,3102	2,1305	1,7122	0,1556	0,2528	0,3191	2,1836

Berechnet als Oxyde auf tausend Theile frisches Fleisch.

	K ₂ O	Na ₂ O	Fe ₂ O ₃	CaO	MgO	P ₂ O ₅ im Gan- zen	P ₂ O ₅ im wässe- rigen Aus- z.	P ₂ O ₅ im al- kohol. Aus- zug	P ₂ O ₅ im Rück- stand	Cl	S
I.	4,9509	0,3890	0,0612	0,5732	0,5119	4,8805	3,9477	0,3462	0,5866	0,3084	2,1664
II.	5,0700	0,4025	0,0633	0,5402	0,5156	4,8276	4,8910	0,3660	0,5706	0,3297	2,2016
Mittel	5,0105	0,3958	0,0623	0,5566	0,5138	4,8541	3,9194	0,3561	0,5786	0,3191	2,1836

Berechnet als Elemente auf hundert Theile trockenes Fleisch.

	K	Na	Fe	Ca	Mg	P im Gan- zen	P im wässe- rigen Aus- z.	P im al- kohol. Aus- zug	P im Rück- stand	Cl	S
I.	1,9936	0,1401	0,0203	0,1986	0,1499	1,0342	0,8365	0,0734	0,1243	0,1496	1,0507
II.	2,0416	0,1450	0,0215	0,1871	0,1510	1,0228	0,8244	0,0775	0,1209	0,1599	1,0653
Mittel	2,0176	0,1426	0,0209	0,1929	0,1505	1,0285	0,8305	0,0755	0,1226	0,1548	1,0576

Berechnet als Oxyde auf hundert Theile trockenes Fleisch.

	K ₂ O	Na ₂ O	Fe ₂ O ₃	CaO	MgO	P ₂ O ₅ im Gan- zen	P ₂ O ₅ im wässe- rigen Aus- z.	P ₂ O ₅ im al- kohol. Aus- zug	P ₂ O ₅ im Rück- stand	Cl	S
I.	2,4012	0,1887	0,0297	0,2780	0,2483	2,3506	1,9147	0,1679	0,2780	0,1496	1,0507
II.	2,4590	0,1952	0,0307	0,2620	0,2501	2,3415	1,8872	0,1775	0,2768	0,1599	1,0653
Mittel	2,4301	0,1920	0,0302	0,2700	0,2492	2,3511	1,9010	0,1727	0,2774	0,1548	1,0576

Analytische Belege.

Trockensubstanz. 207,10 frisches Fleisch gab 42,70 Trockensubstanz
= 20,62 % Trockensubstanz.

Alkalien I. 78,30 frisches Fleisch gab 0,6708 Alkalichloride und 1,9977 Kaliumplatinchlorid

= 0,3218 K	= 4,1105 ‰ K	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,3877 K ₂ O	= 4,9509 „ K ₂ O	
= 1,9936 ‰ K	} bezogen auf Trockensubstanz.	
= 2,4012 „ K ₂ O		
= 0,0226 Na	= 0,2888 ‰ Na	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,0305 Na ₂ O	= 0,3890 „ Na ₂ O	
= 0,1405 ‰ Na	} bezogen auf Trockensubstanz.	
= 0,1887 „ Na ₂ O		

Alkalien II. 83,10 frisches Fleisch gab 0,7297 Alkalichloride und 2,1712 Kaliumplatinchlorid

= 0,3498 K	= 4,2096 ‰ K	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,4213 K ₂ O	= 5,0700 „ K ₂ O	
= 2,0416 ‰ K	} bezogen auf Trockensubstanz.	
= 2,4590 „ K ₂ O		
= 0,0248 Na	= 4,2989 ‰ Na	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,0335 Na ₂ O	= 0,4026 „ Na ₂ O	
= 0,1450 ‰ Na	} bezogen auf Trockensubstanz.	
= 0,1952 „ Na ₂ O		

Eisen I. 10,000 trockenes Fleisch = 48,50 frisches Fleisch gab 0,0056 Ferriphosphat

= 0,0021 Fe	= 0,0418 ‰ Fe	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,0030 Fe ₂ O ₃	= 0,0612 „ Fe ₂ O ₃	
= 0,0203 ‰ Fe	} bezogen auf Trockensubstanz.	
= 0,0297 „ Fe ₂ O ₃		

Eisen II. 10,000 trockenes Fleisch = 48,50 frisches Fleisch gab 0,0058 Ferriphosphat

= 0,0022 Fe	= 0,0443 ‰ Fe	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,0031 Fe ₂ O ₃	= 0,0633 „ Fe ₂ O ₃	
= 0,0215 ‰ Fe	} bezogen auf Trockensubstanz.	
= 0,0307 „ Fe ₂ O ₃		

Calcium I. 10,000 trockenes Fleisch = 48,50 frisches Fleisch gab 0,0278 Aetzkalk

= 0,0199 Ca	= 0,4094 ‰ Ca	} bezogen auf frisches Fleisch.
= 0,5732 ‰ CaO		
= 0,1986 ‰ Ca		} bezogen auf Trockensubstanz.
= 0,2780 „ CaO		

Calcium II. 10,000 trockenes Fleisch = 48,50 frisches Fleisch gab 0,0262 Aetzkalk

$$\begin{array}{lcl} = 0,0187 \text{ Ca} & = 0,3859 \text{ ‰ Ca} & \\ = 0,5402 \text{ ‰ CaO} & & \\ = 0,1871 \text{ ‰ Ca} & & \\ = 0,2620 \text{ „ CaO} & & \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \\ \end{array}} \right\} \begin{array}{l} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ \\ \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Magnesium I. 10,000 trockenes Fleisch = 48,50 frisches Fleisch gab 0,0685 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0150 \text{ Mg} & = 0,3091 \text{ ‰ Mg} & \\ = 0,0248 \text{ MgO} & = 0,5119 \text{ „ MgO} & \\ = 0,1499 \text{ ‰ Mg} & & \\ = 0,2483 \text{ „ MgO} & & \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \\ \end{array}} \right\} \begin{array}{l} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ \\ \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Magnesium II. 10,000 trockenes Fleisch = 48,50 frisches Fleisch gab 0,0690 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0151 \text{ Mg} & = 0,3113 \text{ ‰ Mg} & \\ = 0,0250 \text{ MgO} & = 0,5156 \text{ „ MgO} & \\ = 0,1510 \text{ ‰ Mg} & & \\ = 0,2501 \text{ „ MgO} & & \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \\ \end{array}} \right\} \begin{array}{l} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ \\ \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Phosphor aus den Phosphaten I. Der wässrige Auszug von 100,0 frischem Fleisch gab 0,6192 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,1725 \text{ P} & = 1,7246 \text{ ‰ P} & \\ = 0,3948 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 3,9477 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & \\ = 0,8365 \text{ ‰ P} & & \\ = 1,9147 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & & \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \\ \end{array}} \right\} \begin{array}{l} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ \\ \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Phosphor aus den Phosphaten II. Der wässrige Auszug von 100,0 frischem Fleisch gab 0,6103 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,1700 \text{ P} & = 1,6998 \text{ ‰ P} & \\ = 0,3891 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 3,8910 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & \\ = 0,8244 \text{ ‰ P} & & \\ = 1,8872 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & & \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \\ \end{array}} \right\} \begin{array}{l} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ \\ \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Phosphor aus dem Lecithin I. Der alkoholische Auszug von 100,0 frischem Fleisch gab 0,0543 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0151 \text{ P} & = 0,1512 \text{ ‰ P} & \\ = 0,0346 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 0,3462 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & \\ = 0,0734 \text{ ‰ P} & & \\ = 0,1679 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & & \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \\ \end{array}} \right\} \begin{array}{l} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ \\ \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Phosphor aus dem Lecithin II. Der alkoholische Auszug von 100,0 frischem Fleisch gab 0,0574 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0160 \text{ P} & = 0,1599 \text{ ‰ P} & \\ = 0,0366 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 0,3660 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & \\ = 0,0775 \text{ ‰ P} & & \\ = 0,1775 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & & \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \\ \end{array}} \right\} \begin{array}{l} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ \\ \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Phosphor aus den Nucleinen I. Der nach dem Extrahiren mit Wasser und Alkohol von 100,0 frischem Fleisch verbleibende Rückstand lieferte 0,0920 Magnesiumpyrophosphat .

$$\begin{array}{lcl} = 0,0256 \text{ P} & = 0,2562 \text{ ‰ P} & \\ = 0,0587 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 0,5866 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,1243 \text{ ‰ P} & & \\ = 0,2780 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Phosphor aus den Nucleinen II. Der nach dem Extrahiren mit Wasser und Alkohol von 100,0 frischem Fleisch verbleibende Rückstand lieferte 0,0895 Magnesiumpyrophosphat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0249 \text{ P} & = 0,2493 \text{ ‰ P} & \\ = 0,0571 \text{ P}_2\text{O}_5 & = 0,5706 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf frisches Fleisch.} \\ = 0,1209 \text{ ‰ P} & & \\ = 0,2768 \text{ „ P}_2\text{O}_5 & & \left. \vphantom{\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}} \right\} \text{bezogen auf Trockensubstanz.} \end{array}$$

Chlor I. 100,0 frisches Fleisch mit Natriumcarbonat unter Zusatz von etwas Salpeter eingeäschert lieferte nach dem Auflösen des Rückstandes im Wasser eine Flüssigkeit, die 1,45 cm³ $\frac{1}{10}$ Normalsilbernitratlösung bis zur dauernden Trübung und im Ganzen 11,6 cm³ $\frac{1}{10}$ Silbernitrat bis zum Eintritt der Endreaktion mit Kaliumchromat erforderte. Es berechnet sich daraus die für Chlor verbrauchte Menge $\frac{1}{10}$ Normalsilberlösung zu 8,7 cm³

$$\begin{array}{lcl} = 0,03084 \text{ Cl} & = 0,3084 \text{ ‰ Cl auf frisches,} \\ = 0,1496 \text{ ‰ Cl} & \text{auf trockenes Fleisch bezogen.} \end{array}$$

Chlor II. 100,0 frisches Fleisch mit Calciumnitrat eingeäschert lieferte nach dem Ausziehen des Rückstandes mit Wasser ein Filtrat, das bis zur Endreaktion mit Kaliumchromat 9,3 cm³ $\frac{1}{10}$ Silberlösung erforderte entsprechend

$$\begin{array}{lcl} = 0,03297 \text{ Cl} & = 0,3297 \text{ ‰ Cl auf frisches,} \\ = 0,1599 \text{ ‰ Cl} & \text{auf trockenes Fleisch bezogen.} \end{array}$$

Schwefel I. 1,5320 trockenes Fleisch = 7,727 frisches Fleisch gab 0,1217 Baryumsulfat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0167 \text{ S} & = 2,1664 \text{ ‰ S auf frisches,} \\ = 1,0507 \text{ ‰ S} & \text{auf trockenes Fleisch bezogen.} \end{array}$$

Schwefel II. 1,3977 trockenes Fleisch = 6,779 frisches Fleisch gab 0,1085 Baryumsulfat

$$\begin{array}{lcl} = 0,0149 \text{ S} & = 2,2016 \text{ ‰ S auf frisches,} \\ = 1,0653 \text{ ‰ S} & \text{auf trockenes Fleisch bezogen.} \end{array}$$

Die Asche von Hechtfleisch ist einmal in der Versuchsstation zu Münster¹⁾ analysirt. Ueber die Art der Einäscherung ist dasselbe zu sagen wie beim Schellfisch. Auf tausend Theile frisches

1) J. König, Die menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. 1880. II. Theil, pag. 153.

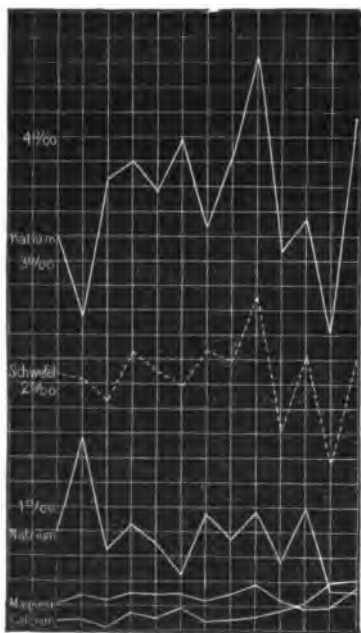
Fleisch berechnet, ergeben die König'schen Zahlen folgende Werthe (mit Berücksichtigung der Angaben, dass 100 Theile frisches Fleisch 22,55 % Trockensubstanz und 100 Theile der letzteren 6,13 % Asche lieferten).

K_2O	Na_2O	CaO	MgO	P_2O_5	Cl
3,7464	3,2029	1,1559	0,5967	5,9767	0,7424.

Den Schwefelgehalt des trockenen Hechtfleisches fand Schulz¹⁾ zu 1,082 %.

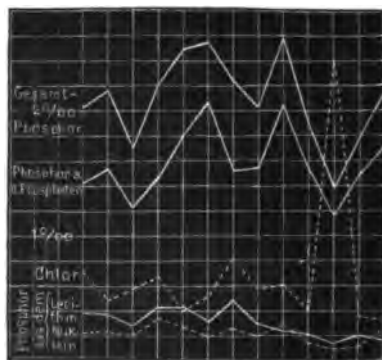
Schlussfolgerungen.

In Tabelle A, B, C und D habe ich die bei den Analysen der verschiedenen Fleischsorten gewonnenen Resultate zusammengestellt und zur bequemeren Uebersicht ausserdem die Werthe der Tabelle A in ein Coordinatensystem graphisch eingetragen dargestellt. (Fig. 1 und 2.)



Mensch
Schwein
Rind
Kalb
Hirsch
Kaninchen
Hund
Katze
Huhn
Frosch
Schellfisch
Aal
Hecht

Fig. 1.



Mensch
Schwein
Rind
Kalb
Hirsch
Kaninchen
Hund
Katze
Huhn
Frosch
Schellfisch
Aal
Hecht

Fig. 2.

1) l. c. pag. 568.

Sowohl aus den Tabellen wie aus den Curven ist zunächst sofort ersichtlich, dass die Schwankungen, denen die Mengen der einzelnen in den verschiedenen Fleischarten enthaltenen Elemente unterworfen sind, durchaus nicht unbeträchtlich, im Ganzen sogar wohl bedeutender sind als man bisher anzunehmen geneigt war. Nachstehend theile ich die Maxima und Minima für die Elemente berechnet auf frisches Fleisch mit:

Kalium	Max. beim Huhn	4,65	= 1,9
	Min. beim Aal	2,41	
Natrium	Max. beim Schwein	1,56	= 4,9
	Min. beim Aal	0,32	
Eisen	Max. beim Rind	0,25	= 6,0
	Min. beim Hecht	0,04	
Calcium	Max. beim Hecht	0,39	= 19,5
	Min. beim Rind	0,02	
Magnesium	Max. beim Huhn	0,37	= 2,0
	Min. beim Schellfisch	0,18	
Phosphor	Max. beim Huhn	2,58	= 1,9
	Min. beim Schellfisch	1,36	
Phosphor aus den Phosphaten	Max. beim Huhn	2,04	= 1,7
	Min. beim Rind	1,22	
Phosphor aus dem Lecithin .	Max. beim Huhn	0,48	= 3,7
	Min. beim Schellfisch	0,13	
Phosphor aus den Nucleinen	Max. beim Kalb	0,32	= 3,5
	Min. beim Schellfisch	0,09	
Chlor	Max. beim Hecht	0,80	= 2,5.
	Min. beim Hecht	0,32	

(NB. Der Chlorgehalt des Schellfischfleisches von 2,409 % kann hier wegen der Verunreinigung mit Seesalz nicht mit berücksichtigt werden.)

Schwefel	Max. beim Huhn	2,92	= 2,1.
	Min. beim Aal	1,35	

Auf trockenes Fleisch berechnet sind die Maxima und Minima für die Elemente folgende:

Kalium	Max. beim Hecht	2,02	= 3,1
	Min. beim Aal	0,65	
Natrium	Max. beim Schwein	0,58	= 7,3
	Min. beim Aal	0,08	

Eisen	Max. beim Rind	0,102	= 6,8
	Min. beim Aal	0,015	
Calcium	Max. beim Hecht	0,193	= 21,5
	Min. beim Rind	0,009	
Magnesium	Max. beim Hecht	0,151	= 3,2
	Min. beim Aal	0,048	
Phosphor im Ganzen . . .	Max. beim Kaninchen	1,09	= 2,3
	Min. beim Aal	0,48	
Phosphor aus den Phosphaten	Max. beim Kaninchen	0,88	= 2,2
	Min. beim Aal	0,40	
Phosphor aus dem Lecithin .	Max. beim Hund	0,204	= 3,7
	Min. beim Aal	0,055	
Phosphor aus dem Nuclein .	Max. beim Kalb	0,128	= 4,7
	Min. beim Aal	0,027	
Chlor	Max. beim Hund	0,342	= 3,6
	Min. beim Aal	0,094	
Schwefel	Max. beim Schellfisch	1,15	= 3,1.
	Min. beim Aal	0,37	

Es sind demnach die beobachteten Differenzen am grössten hinsichtlich der Elemente Calcium, Eisen und Natrium, wo der Quotient $\frac{\text{Maximum}}{\text{Minimum}}$ (bezogen auf frisches Fleisch) = 19,5, 6,0 resp. 4,9 beträgt, während er sich bei den übrigen zwischen 1,7 und 2,5 bewegt. Irgend eine Gesetzmässigkeit der Differenzen bei den verschiedenen Thierklassen ist nirgends mit Sicherheit zu erkennen. Zieht man den Wassergehalt der einzelnen Fleischarten in Betracht, so zeigt er bei den sämtlichen Säugethieren zu geringe Unterschiede (Maximum 76,82 % bei Kaninchen, Minimum 72,26 % beim Mensch), als dass durch dieselben die beobachteten Unregelmässigkeiten ausgeglichen werden könnten. Einigermassen ist dies nur der Fall beim Hühnerfleisch, dessen geringer Wassergehalt von 68,28 % die zum Theil sehr hohen Beträge der mineralischen Bestandtheile compensirt, während andererseits bei den Fischen und beim Frosch der hohe Wassergehalt des Fleisches geringen Mengen von Mineralstoffen gegenübersteht. Aus den Curven ersieht man weiter, dass meistens da, wo sich für Kalium ein Maximum erhebt, ein Minimum für Natrium vorhanden ist. Ich versuchte daher, ob sich vielleicht ein constantes Verhältniss für die Gesamtmenge der Alkalien im Muskel finden lassen

würde, was in der That in einigermaassen befriedigender Weise gelang. Um nun einheitliche Beziehungen bei den Vergleichen zu erhalten, dividirte ich die für die einzelnen Stoffe gefundenen Procentzahlen durch ihre respectiven Molekulargewichte und bezeichne der Kürze halber im Folgenden die so gefundenen Werthe als Molekularquotienten. Diese Molekularquotienten wurden um grössere Zahlen zu erhalten noch mit tausend multiplicirt. Addirt man jetzt die Molekularquotienten von Kalium und Natrium, so erhält man unter Zugrundelegung der Procentzahlen

	von frischem Fleisch	von trockenem Fleisch
für Fleisch vom Mensch	58,24	21,20
Schwein	65,89	24,44
Rind	60,93	25,40
Kalb	67,20	27,12
Hirsch	58,20	23,61
Kaninchen	61,69	26,23
Hund	62,03	26,41
Katze	63,96	25,73
Huhn	70,00	25,31
Frosch	51,33	27,93
Schellfisch	64,20	33,17
Aal	37,62	24,92
Hecht	59,52	28,87.

Lässt man nun das Schellfischfleisch, das durch Chlornatrium verunreinigt ist, aus der Reihe fort, so sieht man, dass, namentlich bezogen auf trockenes Fleisch, sich eine ziemliche Konstanz in der Menge der Gesamttalkalien herausstellt. Die Zahlen schwanken zwischen 23,61 (Hirsch) bis 28,87 (Hecht), nur das Menschenfleisch hat mit 21,2 eine isolirte Stellung. Man sieht hieraus weiter, dass in den Muskeln sich Kalium und Natrium gegenseitig wenigstens zum Theil vertreten können. Dies tritt namentlich beim Schweinefleisch hervor, wo der Molekularquotient von Kalium 11,97 sogar kleiner ist als der von Natrium 12,47, während er sonst meistens das Drei- bis Fünffache desjenigen vom Natrium ausmacht. Es ist dies aber wohl erklärlich, wenn man berücksichtigt, dass die Mastschweine häufig sehr stark kochsalzhaltiges Futter bekommen, so dass eine Natriumentziehung durch Kalisalze, wie sie von B u n g e ¹⁾ nachgewiesen ist, hier nicht statthaben kann.

1) Zeitschr. f. Biologie, Bd. 9, pag. 104.

In Fig. 3 sind die addirten Molekularquotienten von Kalium und Natrium verglichen mit den auf gleiche Weise berechneten Molekularquotienten des aus den Phosphaten stammenden Phosphors graphisch dargestellt. Man sieht aus diesen Curven, dass im Allgemeinen einem höheren Alkaligehalt auch ein höherer Phosphorsäuregehalt entspricht, was ja auch nicht überrascht, wenn man bedenkt, dass die Alkaliphosphate den Hauptbestandtheil der anorganischen Stoffe des Muskels bilden. Es verlaufen daher die Curven ziemlich parallel,

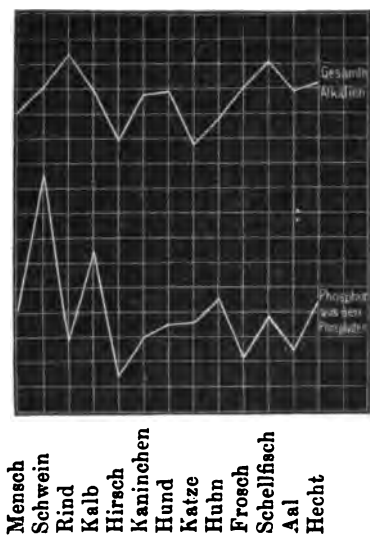


Fig. 3.

nur beim Hirsch- und Kaninchenfleisch ist ein verhältnissmässig grösserer Phosphorsäuregehalt zu constatiren. Die grosse Menge der Alkalien gegenüber dem geringen Phosphorsäuregehalt im Schellfischfleisch kann nicht auffallen, wenn man bedenkt, dass ein Theil der Alkalien auf die Verunreinigung mit Seesalz entfällt.

Bei den Erdalkalien gelangt man auf demselben Wege wie bei den Alkalien zu keinem befriedigenden Resultat, denn die Summe der Molekularquotienten schwankt zwischen 3,852 beim Menschenfleisch und 11,334 beim Aalfleisch unter Zugrundelegung der Procentzahlen bezogen auf Trockensubstanz. Dagegen zeigt sich eine ziemlich Uebereinstimmung in dem Gehalt des trockenen Muskels an Magnesia, deren Menge zwischen 0,128% beim Menschenfleisch bis 0,2492% beim Hechtfleisch variirt.

Auffallend sind die gefundenen geringen Mengen Kalk im Rindfleisch. Während das Fleisch eines ausgewachsenen Rindes nur 0,0123% CaO bezogen auf Trockensubstanz und in einem zweiten Fall 0,0314% CaO aufwies, fanden sich im Kalbfleisch 0,0812% CaO. Auch Liebig¹⁾ weist auf das fast gänzliche Fehlen der Kalksalze im Rindfleisch hin.

1) Annalen der Chemie u. Pharm., Bd. 61, pag. 352.

Eine annähernde Constanz zeigt ferner das Verhältniss der Gesammtmenge der Alkalien zu der Gesammtmenge der alkalischen Erden, und zwar verhält sich die Menge der Erdalkalien zu den Alkalien beim Fleisch

vom Mensch	=1 : 5,5
Schwein	=1 : 4,8
Rind	=1 : 5,8
Kalb	=1 : 4,2
Hirsch	=1 : 4,1
Kaninchen	=1 : 3,8
Hund	=1 : 5,4
Katze	=1 : 4,6
Huhn	=1 : 3,9
Frosch	=1 : 3,5
Schellfisch	=1 : 3,9
Aal	=1 : 2,2
Hecht	=1 : 4,7.

Betrachtet man die Curve, welche die im wässrigen Auszug gefundene Phosphorsäure beschreibt (auf der Tabelle, in der auf Trockensubstanz berechnet ist), so fallen namentlich die beiden Maxima beim Kaninchen und beim Hecht auf, die jedesmal mit einem Maximum der Kaliumlinie zusammenfallen, während die Curve des Chlors immer mehr oder weniger der Natriumlinie folgt.

Der Schwefelgehalt des trocknen Muskels ist ziemlich konstant, er differirt bei den Säugethieren zwischen 0,7576 % beim Menschen und 0,9643 % beim Hunde, bleibt auch bei Huhn und Frosch ziemlich derselbe (0,9234 % resp. 0,8835 %) und ist am höchsten bei den Fischen, worauf ja auch schon Schulz¹⁾ hinweist.

Die vorliegenden Untersuchungen wurden auf Veranlassung und unter Leitung des Herrn Geheimen Medicinal-Rath Professor Dr. R. Böhm ausgeführt. Es ist mir eine angenehme Pflicht, diesem meinem hochverehrten Lehrer für die vielseitige Anregung und Unterstützung bei meinen Arbeiten auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Ebenso danke ich Herrn Privatdocent Dr. A. Heffter für seine mir stets in so lebenswürdiger Weise gegebenen Rathschläge.

1) l. c. pag. 372.

Tabelle A.
Bestandtheile berechnet als Elemente auf tausend Theile frisches Fleisch.

	K	Na	Fe	Ca	Mg	P im Gan- zen	P im wässe- rigen Ausz.	P im al- kohol. Aus- zug	P im Rück- stand	Cl	S
Menschenfleisch . .	3,2019	0,7993	0,1470	0,0748	0,2116	2,0342	1,4326	0,3829	0,2188	0,7008	2,0757
Schweinefleisch . .	2,5385	1,5595	0,0590	0,0806	0,2823	2,1275	1,5274	0,3687	0,2315	0,4844	2,0430
Rindfleisch . . .	3,6617	0,6522	0,2466	0,0211	0,2494	1,7014	1,2180	0,2833	0,2002	0,5666	1,8677
Kalbfeisch . . .	3,8006	0,8594	0,0877	0,1444	0,3044	2,1970	1,4591	0,4221	0,3158	0,6724	2,2586
Hirschfleisch . . .	3,3595	0,7042	0,1045	0,0959	0,2906	2,4859	1,7967	0,4205	0,2688	0,4048	2,1061
Kaninchenfleisch . .	3,9811	0,4576	0,0537	0,1832	0,2869	2,5311	2,0581	0,2967	0,1863	0,5111	1,9917
Hundfleisch . . .	3,2546	0,9431	0,0454	0,0585	0,2370	2,2346	1,5144	0,4802	0,2400	0,8052	2,2735
Katzenfleisch . . .	3,8283	0,7289	0,0925	0,0846	0,2863	2,0157	1,5397	0,2901	0,1859	0,5662	2,1881
Hühnerfleisch . . .	4,6487	0,9510	0,0933	0,1051	0,3713	2,5819	2,0393	0,2498	0,2928	0,5021	2,9202
Froschfleisch . . .	3,0797	0,5523	0,0623	0,1566	0,2353	1,8620	1,5232	0,2070	0,1318	0,4025	1,6330
Schellfischfleisch . .	3,3448	0,9906	0,0579	0,2202	0,1670	1,3679	1,1473	0,1268	0,0988	2,4093	2,2284
Aalfleisch	2,4052	0,3179	0,0544	0,3913	0,1782	1,7698	1,4687	0,2027	0,0985	0,3448	1,3491
Hechtfleisch . . .	4,1600	0,2939	0,0431	0,3977	0,3102	2,1305	1,7122	0,1556	0,2528	0,3191	2,1836

Tabelle B.

Bestandtheile berechnet als Oxyde auf tausend Theile frisches Fleisch.

	H ₂ O	K ₂ O	Na ₂ O	Fe ₂ O ₃	CaO	MgO	P ₂ O ₅ im Gan- zen	P ₂ O ₅ im wäse- rigen Aus- zug	P ₂ O ₅ im al- kohol. Aus- zug	P ₂ O ₅ im Rück- stand	Cl	S
Menschenfleisch . .	72,53	3,8565	1,0766	0,2100	0,1048	0,3514	4,6563	3,2792	0,8763	0,5009	0,7008	2,0757
Schweinefleisch . .	72,89	3,0574	2,1005	0,0840	0,1128	0,4676	4,8702	3,4955	0,8512	0,5251	0,4844	2,0430
Rindfleisch . . .	75,80	4,4105	0,8785	0,3522	0,0296	0,4031	3,8944	2,7881	0,6483	0,4582	0,5666	1,8677
Kalb- fleisch . . .	75,39	4,5776	1,1576	0,1252	0,1998	0,5041	5,0291	3,3400	0,9663	0,7228	0,6724	2,2586
Hirschfleisch . .	75,27	4,0463	0,9489	0,1493	0,1343	0,4813	5,6910	4,1128	0,9624	0,6158	0,4048	2,1061
Kaninchenfleisch .	76,83	4,7949	0,6863	0,0767	0,2564	0,4751	5,7942	4,6883	0,6801	0,4259	0,5111	1,9917
Hundfleisch . . .	76,42	3,9199	1,2702	0,0648	0,0958	0,3926	5,1156	3,4669	1,0993	0,5494	0,8052	2,2735
Katzenfleisch . .	76,14	4,5580	0,9708	0,1320	0,1185	0,4742	4,6135	3,5244	0,6640	0,4251	0,5662	2,1881
Hühnerfleisch . .	68,38	5,5989	1,2805	0,1332	0,1471	0,6149	5,8013	4,5582	0,5729	0,6702	0,6021	2,9302
Froschfleisch . .	81,62	3,7092	0,7443	0,0891	0,2693	0,3893	4,2621	3,4867	0,4738	0,3016	0,4025	1,6330
Schellfischfleisch .	80,64	4,0286	1,3344	0,0928	0,3084	0,4385	3,1300	2,6259	0,2903	0,2148	2,4093	2,9284
Aal- fleisch . . .	63,10	2,8968	0,4282	0,0778	0,5478	0,2951	4,0511	3,8618	0,4639	0,2254	0,8448	1,3491
Hecht- fleisch . . .	79,38	5,0105	0,3958	0,0623	0,5565	0,5138	4,8541	3,9194	0,3561	0,5786	0,3191	2,1836

Tabelle C.
Bestandtheile berechnet als Elemente auf hundert Theile trockenes Fleisch.

	K	Na	Fe	Ca	Mg	P im Gan- zen	P im wäse- rigen Aus- zug	P im al- kohol. Aus- zug	P im Rück- stand	Cl	S
Menschenfleisch . . .	1,1659	0,2906	0,0535	0,0273	0,0771	0,7406	0,5216	0,1394	0,0797	0,2552	0,7576
Schweinefleisch . . .	0,9363	0,5752	0,0218	0,0298	0,1042	0,7848	0,5634	0,1360	0,0854	0,1787	0,7536
Rindfleisch . . .	1,5200	0,2695	0,1019	0,0088	0,1006	0,7090	0,5092	0,1171	0,0827	0,2342	0,7719
Kalbfeisch . . .	1,5444	0,3492	0,0356	0,0587	0,1237	0,8928	0,5929	0,1716	0,1283	0,2733	0,9178
Hirschfleisch . . .	1,3586	0,2848	0,0423	0,0388	0,1175	1,0053	0,7266	0,1700	0,1087	0,1637	0,8517
Kaninchfleisch . . .	1,7179	0,1974	0,0233	0,0790	0,1240	1,0922	0,8838	0,1281	0,0804	0,2206	0,8500
Hundfleisch . . .	1,4178	0,4000	0,0193	0,0291	0,1005	0,9478	0,6423	0,2037	0,1018	0,3415	0,9943
Katzenfleisch . . .	1,5576	0,2932	0,0372	0,0341	0,1152	0,8106	0,6192	0,1166	0,0748	0,2257	0,5748
Hühnerfleisch . . .	1,4700	0,3008	0,0295	0,0333	0,1174	0,8164	0,6449	0,0790	0,0926	0,1904	0,9234
Froschlfeisch . . .	1,6756	0,3005	0,0339	0,0852	0,1280	1,0130	0,8288	0,1126	0,0717	0,2190	0,8835
Schellfischfleisch . . .	1,7281	0,5118	0,0300	0,1138	0,0863	0,7067	0,5927	0,0655	0,0485	1,2447	1,1514
Aalfeisch . . .	0,6519	0,0812	0,0148	0,1061	0,0483	0,4796	0,3980	0,0549	0,0267	0,0935	0,3657
Hechtfeisch . . .	2,0176	0,1426	0,0209	0,1929	0,1505	1,0285	0,8305	0,0755	0,1226	0,1548	1,0576

Tabelle D.

Bestandtheile berechnet als Oxide auf hundert Theile trockenes Fleisch.

	K ₂ O	Na ₂ O	Fe ₂ O ₃	CaO	MgO	P ₂ O ₅ im Gan- zen	P ₂ O ₅ im wässe- rigen Aus- zug	P ₂ O ₅ im al- kohol. Aus- zug	P ₂ O ₅ im Rück- stand	Cl	S
Menschenfleisch . .	1,4042	0,3911	0,0765	0,0382	0,1280	1,6955	1,1940	0,3191	0,1824	0,2552	0,7576
Schweinefleisch . .	1,1277	0,7748	0,0310	0,0416	0,1725	1,7944	1,2896	0,3140	0,1955	0,1787	0,7536
Rindfleisch . . .	1,8435	0,3630	0,1456	0,0123	0,1666	1,6093	1,1522	0,2680	0,1892	0,2942	0,7719
Kalb- fleisch . . .	1,8601	0,4704	0,0509	0,0812	0,2049	2,0437	1,3572	0,3927	0,2938	0,2733	0,9178
Hirsch- fleisch . . .	1,6363	0,3886	0,0604	0,0543	0,1946	2,3014	1,6632	0,3892	0,2490	0,1637	0,8517
Kaninchen- fleisch . . .	2,0691	0,2560	0,0331	0,1107	0,2050	2,5003	2,0231	0,2984	0,1838	0,2206	0,8500
Hunde- fleisch . . .	1,6 25	0,5450	0,0275	0,0406	0,1646	2,1695	1,4702	0,4663	0,2330	0,3415	0,9043
Katzen- fleisch . . .	1,8330	0,3904	0,0531	0,0476	0,1907	1,8555	1,4173	0,2670	0,1712	0,2257	0,8749
Hühner- fleisch . . .	1,7705	0,4050	0,0421	0,0465	0,1945	1,8341	1,4413	0,1809	0,2119	0,1904	0,9284
Frosch- fleisch . . .	2,0181	0,4047	0,0438	0,1193	0,2121	2,3190	1,8971	0,2578	0,1641	0,2190	0,8835
Schellfisch- fleisch . . .	2,0813	0,6894	0,0428	0,1593	0,2366	1,6177	1,3667	0,1500	0,1110	1,2447	1,1514
Aal- fleisch . . .	0,7850	0,1160	0,0261	0,1485	0,0800	1,0989	0,9121	0,1257	0,0611	0,0935	0,3657
Hecht- fleisch . . .	2,4301	0,1920	0,0302	0,2700	0,2492	2,3511	1,9010	0,1727	0,2774	0,1548	1,0576

(Aus dem Institut für Pathologie zu Batavia, Director Dr. C. Eykman.)

**Ueber den Einfluss gelöster Stoffe auf die rothen
Blutzellen, in Verbindung mit den Erscheinungen
der Osmose und Diffusion.**

Von

Dr. G. Gryn s.

Mit 1 Textfigur.

Als ich vor wenigen Jahren meine Untersuchungen über das specifische Gewicht von Blut und Plasma der Tropenbewohner begann¹⁾, stellte ich mir als weiteres Ziel, auch das Volumen der rothen Blutkörperchen nach der Centrifugirmethode zu bestimmen.

Weil keiner der Forscher, die mit dem Haematokrit arbeiteten, meiner Meinung nach, bei der Wahl der Mischflüssigkeit genügend berücksichtigten, dass dieselbe eine gleiche wasseranziehende Kraft (osmotischen Druck) wie das Plasma haben muss, so beschloss ich in erster Linie zu untersuchen, wie weit der Einfluss sich erstreckt, den verschiedene Lösungen mit ungleichem osmotischen Druck auf das Volumen des Bodensatzes haben.

Die bei diesen Versuchen erlangten Resultate ermunterten mich, in der einmal eingeschlagenen Richtung weiter fort zu schreiten, als ich anfangs beabsichtigte.

Bevor ich jedoch zu einer Besprechung der wahrgenommenen Erscheinungen übergehe, wird eine kurze Uebersicht über Osmose erwünscht erscheinen. (Vgl. Ostwald, Lehrbuch der allgem. Chemie, Bd. I. S. 651 ff.)

Wenn zwei Lösungen mit einander in Berührung stehen, so kann Uebergang von Moleculen von der einen zur anderen, bezw. Austausch von Moleculen zwischen den beiden stattfinden. Indem

1) Virchow's Archiv. Bd. 139.

wir nur die Fälle berücksichtigen, wobei das nämliche Lösungsmittel gebraucht wurde, giebt es dabei Folgendes zu unterscheiden:

1. Die beiden Flüssigkeiten sind durch keine Zwischenwand von einander getrennt oder nur durch eine solche, die Menstruum und gelösten Stoff mit gleicher Leichtigkeit durchtreten lässt. — Diffusion.
2. Es ist eine poröse Zwischenwand vorhanden, die zwar das Lösungsmittel, nicht aber den gelösten Stoff durchlässt. — Osmose in engerem Sinn (Pfeffer).
3. Die Zwischenwand ist für Lösungsmittel und gelösten Stoff beide permcabel, für letzteren aber in geringerem Maasse. — Diosmose; Endosmose und Exosmose (Graham).

Ueber den ersten Fall, die Diffusion, herrscht keine Meinungsverschiedenheit. Die gelösten Stoffe verbreiten sich mit einer Geschwindigkeit, die ihrer Concentration proportional ist und weiter bedingt wird durch die Reibung, welche sich den bewegenden Moleculen entgegenstellt.

Zur Entwicklung eines hydrostatischen Druckunterschiedes, wie er sich in den beiden anderen Fällen zeigt, bietet sich hier nicht die Gelegenheit.

Der zweite Fall ist zuerst von Pfeffer einer eingehenderen Untersuchung unterworfen: Er bezieht sich auf die einfachste aus der ganzen Gruppe der unter Osmose zusammengefassten Erscheinungen und ist deshalb am meisten für ein genaueres Studium geeignet.

Nehmen wir ein Gefäss, dessen Wand den zu untersuchenden Körper nicht durchlässt, wohl aber das Menstruum (Pfeffer'sche Thonzelle) und setzen dies mit einer Steigröhre oder einem geschlossenen Manometer in Verbindung — letzteres verdient den Vorzug, weil alsdann die Lösung im Gefässe während des Versuchs weniger verdünnt wird — so sehen wir, wenn die Lösung sich innerhalb des Gefässes, das Menstruum dagegen sich ausserhalb desselben befindet, dass letzteres solange durch die Wand ins Innere des Gefässes dringt, bis ein bestimmter Druck erreicht ist.

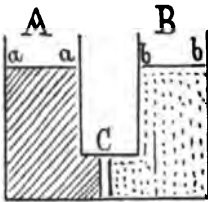
Van t' Hoff kam zu dem Schluss, dass die Ursache des osmotischen Druckes im gelösten Stoffe liege und unabhängig sei von der Natur der Membran. Derselbe ist proportional der Zahl

der aufgelösten Moleküle (resp. Moleküle und „Jonen“ — worüber später) und der absoluten Temperatur.

Gelöste Stoffe üben also denselben Druck aus wie sie unter gleichen Umständen von Temperatur und Volumen in Gasform offenbaren würden. Dieser Druck ist gegen die gesammte Oberfläche der Flüssigkeit gerichtet und muss als ein Anprallen der Moleküle gegen dieselbe, bezw. gegen die Wand, welche die Flüssigkeit begrenzt, angesehen werden, wie solches ebenso bei der Theorie über die Gase der Fall ist.

Der osmotische Druck ist bereits bei mässiger Concentration ein sehr bedeutender; für eine wässrige Lösung von 17% Ammoniak beträgt sie schon 224 Atmosphären. Dass durch diesen hohen Druck die Gefässe, in denen die Lösungen aufbewahrt werden, nicht springen, hat seinen Grund darin, dass die Spannung der Flüssigkeitsoberfläche, der sogenannte normale Binnendruck, in umgekehrter Richtung thätig und weit grösser ist.

Ist jedoch eine Lösung durch eine Zwischenwand vom Lösungsmittel geschieden und lässt diese Wand wohl das Menstruum, nicht aber den gelösten Stoff durch, dann wird, sobald das Menstruum durch die Scheidewand gedrungen und mit der Lösung in Berührung gekommen ist, an diesen Stellen die freie Flüssigkeitsoberfläche und mit ihr der normale Binnendruck wegfallen.



Angenommen, A wäre gefüllt mit dem Lösungsmittel, B mit der Lösung und C stelle die für den gelösten Stoff impermeable Zwischenwand vor; Wände und Zwischenwand betrachten wir als vollkommen fest. Für's Menstruum haben wir dann zwei freie und bewegliche Oberflächen aa und bb. Auf jeder dieser beiden Flächen wirkt der normale Binnendruck, und weil der Druck sich gleichmässig über die ganze Flüssigkeit fortpflanzt (Gesetz von Pascal), ist die Bedingung des Gleichgewichts unabhängig von der relativen Grösse dieser beiden Oberflächen. Das System wird also, was den Binnendruck betrifft, im Gleichgewichte stehen, wenn die Höhen aa und bb umgekehrt proportional den specifischen Gewichten sind. Nun aber befindet sich im Gefäss B noch der gelöste Stoff, dessen Moleküle sich in der Flüssigkeit frei bewegen und durch ihren Anprall einen Druck auf alle Wände aus-

üben. Dieser Druck wird an allen übrigen Stellen durch den grossen normalen Binnendruck überwunden, nur bei C, woselbst, soweit die beiden Flüssigkeiten einander berühren, der Binnendruck wegfällt, wird der osmotische Druck getragen durch die Zwischenwand, welche die Moleküle des gelösten Stoffes nicht durchdringen lässt. Der Druck des gelösten Stoffes kann sich also zum Gefässe A nicht fortpflanzen. Im Gefässe B herrscht ein Druck, welcher gleich ist dem normalen Binnendruck, vermindert um den des gelösten Stoffes; im Gefässe A herrscht nur der normale Binnendruck. Durch die Zwischenwand wird also die Flüssigkeit aus A nach B getrieben und zwar solange bis bei offenen Gefässen der hydrostatische (bei geschlossenem Gefässe B, mit dem Manometer verbunden, der manometrische) Druck dem osmotischen Druck das Gleichgewicht hält.

Geht dagegen der gelöste Stoff ohne Widerstand durch die Zwischenwand, dann wird auch sein osmotischer Druck ungehindert zum andern Gefässe sich fortpflanzen, und in diesem Falle nehmen wir keine durch diesen Druck verursachte Flüssigkeitsbewegung wahr: Der Zustand des Gleichgewichts wird lediglich durch die hydrostatischen Gesetze bedingt.

Sind im Gefässe eine Anzahl von nicht durchdringenden Stoffen in Lösung begriffen, deren Moleküle chemisch nicht aufeinander einwirken, dann ist der resultirende osmotische Druck gleich der Summe der Partiardrucke, welche die Stoffe jeder für sich ausüben: also auch hier wieder dasselbe Gesetz wie bei den Gasen.

Sind jedoch in der Lösung auch Stoffe vorhanden, welche durch die Poren der Scheidewand dringen, ist der resultirende osmotische Druck derselbe, als wären diese Stoffe nicht da.

Wir gelangen jetzt zur Besprechung des dritten Falles: die Zwischenwand lässt den gelösten Stoff und das Lösungsmittel beide, doch nicht in gleichem Maasse, durch.

Passirt ersterer leichter, so hat dies keinen Einfluss auf die Erscheinungen, da in diesem Falle die Gesetze der Diffusion Anwendung finden können; im entgegengesetzten Falle aber, wenn also der gelöste Stoff bei seinem Durchtritt einen gewissen Widerstand zu überwinden hat, wird er einen diesem Widerstand entsprechenden Druck auf die Scheidewand ausüben. Da sich der Widerstand allen Molekülen entgegenstellt, die bei ihrer Bewe-

gung die Wand zu passiren suchen, wird derselbe, bezw. der osmotische Druck mit der Zahl der gelösten Molecüle zunehmen müssen.

Bei einer unvollkommen permeablen Membran entwickelt sich mithin gleichfalls ein Druck, der sich gleich, wie der osmotische Druck im zweiten Falle, erklären lässt; auch jener steigt mit der Concentration der Lösung, erreicht jedoch niemals die Höhe, welche bei impermeablen Membranen zu Stande kommt. Der gelöste Stoff geht durch die Wand mit einer Geschwindigkeit, die bedingt wird durch den der Lösung als solcher eigenen osmotischen Druck und den Widerstand der Membran. Der Durchgang ist langsamer als bei einfacher Diffusion.

Dieser Fall zog anfänglich die meiste Aufmerksamkeit auf sich. Das Durchtreten des Salzes wurde von Graham als *Diosmose* bezeichnet, wogegen andere Forscher es *Exosmose* nannten. Der Uebergang von Wasser wurde durch Graham mit *Osmose*, von anderer Seite mit *Endosmose* bezeichnet.

Anfänglich war man der Meinung, dass die Wassermenge, welche mit einem bestimmten Quantum gelösten Stoffes wechselte, eine für jeden Stoff constante wäre, und man hat daher den gelösten Stoffen ein „osmotisches Aequivalent“ zuerkannt, welches ausdrücken sollte, durch wieviel Wasser die Einheit des gelösten Stoffes ersetzt wurde.

Jolly's Untersuchungen (1849) schienen dies zu bestätigen, und obwohl C. Ludwig noch in demselben Jahre bewies, dass diese Meinung eine irrige war, und dass sowohl die Membran als die Concentration von Einfluss auf dieses Verhältniss sind, huldigten mehrere Physiologen trotzdem noch lange dem osmotischen Aequivalent.

In inniger Beziehung zu den Erscheinungen des osmotischen Druckes steht das Sinken des Gefrierpunktes und die Verminderung des Dampfdruckes durch den in Lösung begriffenen Stoff. Unterziehen wir ersteres einer näheren Betrachtung.

Wird in einer Flüssigkeit der eine oder andere Stoff gelöst, so ist der Gefrierpunkt der Lösung stets niedriger als der des Lösungsmittels. Auch hier besteht wieder eine einfache Beziehung zwischen der Menge des gelösten Stoffes und dem Sinken des Gefrierpunktes. Für nicht zu hohe Concentrationen ist nämlich das

Sinken des Gefrierpunktes ebenso wie der osmotische Druck proportional der Zahl der gelösten Moleküle.

Wir können nicht umhin, in kurzen Worten noch die Theorie von Arrhenius zu erwähnen, bevor wir zu dem physiologischen Theil unserer Arbeit übergehen.

Eine Anzahl von Salzen zeigt in wässriger Lösung eine beträchtlichere Gefrierpunktserniedrigung bzw. einen höheren osmotischen Druck, als van t' Hoff's Theorie zu erfordern scheint. Der genannte Forscher erklärt diese Abweichung, indem er Bezug nimmt auf eine Hypothese, zu der Arrhenius bereits früher gelangt war, nämlich, dass in Wasser gelöste Salze eine totale oder partielle Zersetzung erleiden, darin bestehend, dass das Metall sich vom Säureradical trennt. Die Spaltungsproducte nennt A. Jonen, weil sie seiner Vorstellung nach mit positiver, resp. negativer Elektrizität behaftet sind, und die Erscheinung hydrolytische Dissociation.

Mit Bezug auf den osmotischen Druck wird dieselbe den gleichen Effect haben, als wäre eine grössere Zahl von Molekülen in der Lösung vorhanden [„doppelt bombardirende Moleküle“ — van t' Hoff]; der osmotische Druck wird demgemäss höher, die Gefrierpunktserniedrigung und die Dampfdruckverminderung werden beträchtlicher sein, als der ursprünglichen Anzahl von Molekülen entspricht, und so sind denn auch in Wirklichkeit die Abweichungen dieser drei Grössen einander proportional.

Die hydrolytische Dissociation nimmt mit dem Grade der Verdünnung zu, jedoch bei verschiedenen Salzen nicht im gleichen Maasse. In den zu physiologischen Zwecken gebräuchlichen Concentrationen sind Salze vom Typus des Chlornatriums und des Chlorcalciums in wässriger Lösung als fast vollständig dissociirt anzusehen. Nicht so weitgehend ist die Dissociation bei Magnesiumsulfat und dergleichen Salzen, die aus einem zweiwerthigen Metall und einer zweibasischen Säure zusammengesetzt sind.

Metallfreie organische Verbindungen sind der hydrolytischen Dissociation meistens nicht oder nur in geringem Maasse unterworfen.

I.

Nach den ersten Entdeckungen auf dem Gebiete der Osmose und Diosmose hat man sofort versucht, diese auf den Austausch

der Flüssigkeiten in Organen und Zellen anzuwenden. Eine Uebersicht dieser Bestrebungen zu geben, würde mich zu weit führen, und ich beschränke mich daher auf die späteren Untersuchungen, soweit diese in mehr directer Beziehung zu meinem Thema stehen.

Bringen wir eine lebende Zelle in eine beliebige wässrige Lösung, so sind, wenn man in Anrechnung zieht, dass Zellen für Wasser permeabel sind, wieder drei Möglichkeiten gegeben, nämlich: 1. der gelöste Stoff geht ebenso leicht, wie Wasser, durch die Scheidewand (Diffusion), 2. er vermag dieselbe gar nicht zu passiren (Osmose), und 3. er geht durch die Scheidewand, aber nicht so leicht wie Wasser (Endosmose). Wollen wir nun das Verhalten der Zelle gegenüber verschiedenen Lösungen näher studiren, so ist vor allen Dingen nöthig festzustellen, mit welchem der drei angeführten Fälle wir es jedesmal zu thun haben.

Einer der ersten, der sich damit beschäftigte, war H. de Vries¹⁾. Er untersuchte das Verhalten gewisser Pflanzenzellen in verschiedenen Lösungen und fand, dass sie viele Stoffe nicht eindringen lassen, während auch umgekehrt viele der im Zellsaft gelösten Stoffe, solange die Zelle lebt, nicht aus dieser heraustreten. Bei seinen weiteren Studien über diesen Gegenstand²⁾ ging de Vries aus von der schon bekannten Thatsache, dass, wenn man Lösungen unschädlicher Stoffe auf lebendige Pflanzenzellen einwirken lässt, das Protoplasma sich von der Zellwand zurückzieht. Diese Erscheinung, Plasmolyse genannt, beruht darauf, dass die Lösung dem Zellinhalt Wasser entzieht. Sucht man nun für dieselben Zellen diejenige Concentration der Lösungen verschiedener Stoffe aus, welche grade den Anfang der Plasmolyse hervorrufen, so entziehen diese den Zellen offenbar mit derselben Kraft Wasser, d. h. sie sind isotonisch. Er fand nun, dass diese Concentrationen, wenn man sie nicht nach Gewichtsprocenten, sondern nach Moleculen berechnet, sich zu einander nahezu verhalten wie ganze Zahlen, seine sogenannten „isotonischen Coefficienten“. Für die Glieder einer nämlichen chemischen Gruppe haben diese nahezu denselben Werth.

1) Sur l'imperméabilité du protoplasma des betteraves rouges, Archives Néerlandaises 1871, Tme 6, p. 121.

2) Ueber die Anziehung zwischen gelösten Stoffen und Wasser in verdünnten Lösungen, Berichte und Mittheilungen der königl. Academie der Wissensch. in Amsterdam, II 9, S. 312.

Weitere Untersuchungen über das Durchdringen gelöster Stoffe durch die Plasmamembran (Hyaloplasma) und die Vacuolenwand unternahm Janse¹⁾. Er fand nicht allein, dass manche Stoffe das Hyaloplasma passiren und in die Vacuolen gelangen können, sondern auch, dass deren einige, solange die Zelle am Leben bleibt, nicht wieder herausgehen.

So war z. B. bei Zellen von *Spirogyra nitida*, nach einem Aufenthalt von 24 Stunden in einer verdünnten Salpeterlösung, eine deutlich wahrnehmbare Quantität dieses Salzes in die Vacuolen eingedrungen. Wurden jedoch darnach die Zellen während einer Zeitdauer von 70–78 Tagen in eine isotonische Kochsalzlösung gebracht, so war in der Vacuole der Salpeter noch gleich deutlich nachzuweisen wie am ersten Tage. Deshalb spricht Janse von Intra- und Extra-Permeabilität.

Ueber die Permeabilität thierischer Zellen fand ich bis jetzt nur spärliche Aufzeichnungen. Schon lange ist bekannt, dass mehrere Salze sehr schnell aufgenommen werden können und in die Secrete übergehen, wie z. B. für Jodkalium bewiesen wurde. Hierbei blieb es jedoch zweifelhaft, ob wir es mit einer einfachen Diffusion oder mit einem Resorptions- (resp. Secretions-) Vorgang, an dem die Zellen einen thätigen Antheil nehmen, zu thun hatten.

Hamburger's²⁾ Untersuchungen über die Permeabilität der rothen Blutkörperchen haben für mich wenig Ueberzeugendes.

Er vermischte eine bestimmte Quantität Blut mit einer gewissen Menge einer mit dem Serum isotonischen Salpeterlösung und bestimmte alsdann den Chlorgehalt 1. der durch Centrifugiren erhaltenen serösen Flüssigkeit, 2. des unverdünnten Blutserums. Aus den auf diese Weise erhaltenen Werthen berechnete er, wieviel Chlor(-Natrium?) durch die Blutkörperchen an die Lösung abgegeben war, wobei er annahm, dass das Volumverhältniss der Blutkörperchen zum Plasma beim Pferde wie 40:60 sei, eine Annahme, aus früheren Bestimmungen abgeleitet, bei denen aber der

1) Die Permeabilität des Protoplasma, Ber. und Mitth. der königl. Academie der Wissensch. in Amsterdam. III 4. S. 332.

2) Hamburger, Over de permeabiliteit der roode bloedlichaampjes in verband met de isotonische coefficienten. Berichte und Mittheilungen der Kön. Acad. d. Wissensch. in Amsterdam, 1890.

Thatsache, dass starke Salzlösungen das Volumen der rothen Blutzellen vermindern, keine Rechnung getragen war.

Dass man wirklich Grund hat, an der Richtigkeit der Untersuchungen von Hamburger zu zweifeln, wird deutlich erscheinen, sobald man seine Angaben ein wenig umrechnet.

So finden wir in Versuch 2 (S. 19):

20 ccm Kalbsblut werden vermischt mit 40 ccm einer NaNO_3 -Lösung von $1\frac{1}{2}\%$ (isotonisch).

Vom unvermischem Serum fordern:

12 ccm 12,46 ccm $\frac{1}{10}$ norm. Silbernitratlösung.

Von dem mit Salpeterlösung verdünnten Serum entsprechen 20 ccm 8,62 ccm $\frac{1}{10}$ norm. Silbernitratlösung. 20 ccm Blut fassen 12 ccm Serum. Im Ganzen haben wir also 52 ccm seröser Flüssigkeit und 8 ccm rother Blutkörperchen. 52 ccm seröser Flüssigkeit fordern $\frac{52}{20} \times 8,62 =$

22,41 ccm $\frac{1}{10}$ norm. Silberlösung.

12 ccm Serum fordern 12,46 " " " "

8 ccm Blutkörperchen geben also eine Quantität Chlor ab, welche übereinkommt mit 9,95 " " " "

8 ccm Serum aber enthalten eine Quantität Chlor, welche übereinstimmt mit

$\frac{8}{12} \times 12,46 =$ 8,32 " " " "

Die Blutzellen hätten demnach eine Quantität Chlor abgegeben, die grösser ist als der Chlorgehalt des Serums! Dem ist entgegenzuhalten, dass der Chlorgehalt der rothen Blutzellen geringer ist als der des Serums.

Versuch 5.

20 ccm Pferdeblut werden gemischt mit 40 ccm Serum und 10 ccm einer isotonischen Kochsalzlösung.

12 ccm Serum erfordern . . . 12,24 ccm einer $\frac{1}{10}$ norm. Silbernitratlösung.

10 " NaCl-Lösung erfordern 18,57 " " " " "

20 " des verdünnten Serums 16,77 " " " " "

Wir haben 12 ccm Serum vom Blut, dazu 40 ccm Serum, zusammen 52 ccm Serum;

diese erfordern $\frac{52}{12} \times 12,24 \text{ ccm} = 53,04 \text{ ccm } \frac{1}{10} \text{ norm. Silbernitratlösung.}$

10 ccm NaCl-Lösung verlangen 18,57 " " " "

Summe 71,61 ccm $\frac{1}{10}$ norm. Silbernitratlösung.

Die Menge des verdünnten Serums

beträgt 62 ccm und erfordert so-

mit $\frac{62}{20} \times 16,77 \text{ ccm} = \dots 51,99 \text{ ccm } \frac{1}{10} \text{ norm. Silbernitratlösung.}$

Die von 8 ccm Blutkörperchen auf-

genommene Chlormenge entspricht

mithin: $\dots 19,62 \text{ ccm } \frac{1}{10} \text{ norm. Silbernitratlösung.}$

Das gleiche Volum einer isotonischen

NaCl - Lösung entspricht aber

$\frac{8}{10} \times 18,57 \text{ ccm} = \dots 14,86 \text{ „ „ „ „}$

Die Blutkörperchen müssten folglich mehr Chlor aufgenommen haben, als dem Chlorgehalt einer isotonischen Kochsalzlösung entspricht!

Nach diesen Berechnungen halte ich es für überflüssig, noch näher auf Hamburger's Schlussfolgerungen einzugehen.

Uebrigens war es, nach Hamburger's eigener Beobachtung, dass eine Kochsalzlösung der wasseranziehenden Kraft der Blutkörperchen das Gleichgewicht zu halten vermag¹⁾, von vornherein recht unwahrscheinlich, dass dieses Salz leicht in dieselben eindringen könnte. Denn naturgemäss vermögen nur solche Stoffe eine isotonische Lösung zu geben, für welche die Blutzellen nicht permeabel sind.

Weiterhin wurde von Hamburger die osmotische Wirkung verschiedener Lösungen auf rothe Blutzellen in zweierlei Weise untersucht, indem er erstens bestimmte, bis zu welcher Concentration ein Stoff gelöst vorhanden sein muss, um den Farbstoff nicht aus den Zellen austreten zu lassen²⁾; zweitens mikroskopisch untersuchte, welchen Veränderungen die rothen Blutzellen in verschieden starken Lösungen unterworfen sind³⁾.

Letztere Methode erscheint mir weniger gut, und die Interpretation der durch Hamburger wahrgenommenen Erscheinungen ist sicherlich nicht richtig.

Wenn in einer Kochsalzlösung von 0,64 % die Blutkörperchen des Frosches unverändert bleiben, so kann, bringt man diese in eine

1) Untersuch. a. d. physiol. Laboratorium in Utrecht, 3^e Folge, T. 9, Seite 22.

2) Hamburger, Ebendasselbst Theil 10, Seite 35.

3) Hamburger, Archiv für Anatomie u. Physiologie. 1888.

Lösung von nur 0,21 ‰, schwerlich von Plasmolyse die Rede sein. Dieser Vorgang kann nur in einer hyperisotonischen Flüssigkeit stattfinden, jedoch nicht in hypisotonischen Flüssigkeiten, weil in diesen das Protoplasma durch Wasseraufnahme nur noch stärker gegen die Zellwand gedrückt würde.

Da wir übrigens bei den rothen Blutzellen kaum eine Zellhülle, auf keinen Fall aber eine wenig biegsame Zellwand annehmen dürfen, so werden Erscheinungen von Plasmolyse¹⁾ hierbei wohl stets problematisch bleiben.

Mehr Anspruch auf Anerkennung kann die andere Methode erheben, obwohl auch sie nicht ganz einwandfrei erscheint.

Sie besteht im Folgenden: Vom Serum des zu untersuchenden Blutes macht man mehrere Verdünnungen in bekanntem Mischungsverhältniss, stellt daneben eine Reihe von Lösungen in verschiedener Stärke des zu untersuchenden Salzes, und bringt in jede dieser Flüssigkeiten eine kleine Menge Blut oder rothe Blutzellen. Nach einiger Zeit — H a m b u r g e r giebt 24—48 Stunden an — kann man wahrnehmen, bei welchen Verdünnungen des Serums und bei welcher Concentration der Salzlösung die Blutkörperchen zu Boden gesunken sind, ohne Farbstoff an die Flüssigkeit abzugeben, und in welchen Lösungen letzteres wohl der Fall ist.

Aus der Grenzconcentration der Salzlösung und der Grenzverdünnung des Serums berechnen wir dann die isotonische Salzlösung, indem wir erstere multiplizieren mit der Zahl, welche das Mischungsverhältniss des Serums angiebt.

Z. B. Pferdeblut¹⁾: Der Austritt des Farbstoffes macht den Anfang in einer Lösung von 0,65 ‰ NaCl; ebenso in einer Mischung von 5 ccm Serum und 2,6 ccm Wasser. Die isotonische Kochsalzlösung beträgt also $\frac{2,6 + 5,0}{5,0} \times 0,65 \text{ ‰} = 0,99 \text{ ‰}$.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen stehen in Einklang mit den Resultaten und Ziffern, welche de Vries bei seinen plasmolytischen Studien erhielt, weshalb denselben ein nicht geringer Werth beigelegt werden muss. Dies darf uns jedoch nicht davon abhalten, uns nähere Rechenschaft zu geben über dasjenige, was wir eigentlich bestimmen.

1) Recueil d. travaux chim. d. Pays-Bas, T. 13, No. 2.

Das Austreten von Hämoglobin aus den Blutzellen ist eine noch nicht genügend erklärte Erscheinung. Indess, die verschiedenen Ursachen, die es hervorrufen (hohe Temperaturen, wiederholtes Erfrischen und Aufthauen, Protoplasmagifte, starke Inductionsschläge u. s. w.), weisen mit Bestimmtheit darauf hin, dass es, wenn nicht immer eine Erscheinung des Absterbens, dann zum mindesten ein Zeichen tiefgehender Veränderungen der Blutkörperchen ist. Einen pathologischen Vorgang als Basis für physiologische Untersuchungen zu nehmen, scheint mir aber stets einigermaassen bedenklich, vorzüglich wo es sich um quantitative Bestimmungen handelt.

Meine Erfahrung über die Brauchbarkeit der Hamburger'schen Methode ist wenig zufriedenstellend; namentlich erwiesen sich die Resultate abhängig von der Zeitdauer, nach welcher die Beobachtungen über den Austritt des Blutfarbstoffes angestellt wurden. Ich möchte mir das folgendermaassen erklären: werden Blutkörperchen in ein fremdes Medium übertragen, so ist es mindestens zweifelhaft, ob sie darin ebenso lange intact sich erhalten werden, als in ihrem natürlichen Element (Bakterienwirkung ausgeschlossen). Die Voraussetzung, auf welcher die gesagte Methode beruht, dass nämlich jene verdünnte Salzlösung, in welcher die Blutzellen nach längerer Zeit eben im Begriff sind ihren Farbstoff abzugeben, mit dem entsprechend verdünnten Serum isotonisch sei, erscheint demnach nicht unanfechtbar. Vielmehr wäre anzunehmen, dass der Hämoglobinaustritt in die Lösung bei einer weniger erniedrigten, osmotischen Spannung, als in das Serum, stattfinden, und dass auch die Dauer des Versuchs auf diese Differenz von Einfluss sein wird.

Benutzen wir bei den in Rede stehenden Versuchen vergleichsweise Lösungen verschiedener Stoffe, die für die Blutzellen gleich indifferent sind, so finden wir Werthe, die allein durch die physikalischen Eigenschaften dieser Stoffe bedingt werden und folglich genügend unter einander und mit den Ergebnissen von nach anderen Methoden angestellten Untersuchungen übereinstimmen können, ohne jedoch die physikalische Constante des Serums auszudrücken.

Noch weniger einverstanden muss ich mich erklären mit der Weise, in welcher Hamburger in seiner Arbeit „Ueber die Regulirung der Blutbestandtheile bei künstlicher Plethora, Hy-

drämie und Anämie“ ¹⁾ die osmotische Spannung (bezw. Wasseranziehungskraft) der Blutkörperchen untersucht.

Wird, durch Einspritzung einer hyperisotonischen Salzlösung in die Blutbahn irgend eines Thieres, den Blutkörperchen Wasser entzogen und ihre osmotische Spannung demgemäss erhöht, so ist das kein Grund, warum, bei Prüfung nach Hamburger's Methode, ihr Verhalten gegenüber verdünnten, stark hypisotonischen Lösungen sich merklich geändert zu haben braucht. Wenn also Blutkörperchen, aus verschiedenen, dem Thiere vor und nach der Einspritzung entnommenen, Blutproben stammend, nach Uebertragung in verdünnte Salzlösungen den Farbstoff bei gleich niedrigem osmotischen Druck abzugeben beginnen, so beweist das nicht, wie Hamburger annimmt, dass sie gleiche Wasseranziehungskraft besaßen. Dessen Schlussfolgerung, dass unter verschiedenen Umständen die Blutkörperchen bestrebt sind, ihre Wasseranziehungskraft constant zu erhalten, ist demnach durch seine Untersuchungen nicht genügend motivirt.

Auf Hamburger's spätere Veröffentlichungen werde ich gelegentlich noch zurückkommen und mich jetzt beschränken auf die Bemerkung, dass mir dessen Standpunkt in Anbetracht der osmotischen Eigenschaften der rothen Blutkörperchen niemals vollständig klar geworden ist, da er letzteren in einem Falle leichtes Aufnehmen und Abgeben von Wasser zumuthet ²⁾, im anderen Falle behauptet, ihre Wasseranziehungskraft sei eine constante.

In der übrigen, mir zur Verfügung stehenden Litteratur habe ich wenig über die Permeabilität der rothen Blutzellen gefunden, weshalb ich jetzt zur Besprechung meiner eigenen Beobachtungen über diesen Gegenstand übergehen werde.

Einige Autoren sprechen von einer „schützenden Thätigkeit“, die das Kochsalz (sowie einzelne andere Stoffe) auf die Zellen ausüben soll, indem es viele jener Stoffe, die in destillirtem Wasser gelöst, die Blutkörperchen und andere Zellen vernichten, daran verhindert, ihren nachtheiligen Einfluss auszuüben.

Der Ausdruck „schützende Thätigkeit“ ist jedoch nur eine

1) Berichte u. Mittheilungen der Königl. Acad. d. Wissensch. in Amsterdam. 3. Folge, VII. S. 413.

2) Ueber die durch Salz- und Rohrzuckerlösungen bewirkten Veränderungen der Blutkörperchen. Archiv f. Anat. und Physiol. 1887.

Umschreibung, keine Erklärung einer wahrgenommenen Thatsache, weshalb ich mich zuerst hiermit beschäftigt habe.

Es schien mir logisch, die destruirende Wirkung des destillirten Wassers zum Ausgangspunkt zu wählen. Da wir nicht annehmen dürfen, dass Wasser, welches den grössten Bestandtheil aller lebenden Wesen ausmacht, als chemisches Agens einen nachtheiligen Einfluss auf die Zellen ausübt, müssen wir die Wirkung des destillirten Wassers als eine rein physikalische betrachten. Bringen wir eine lebende Zelle in destillirtes Wasser, so haben wir, weil die gelösten Stoffe des Zelleninhaltes nicht leicht oder überhaupt nicht durch die Plasmamembran¹⁾ dringen, Wasser dagegen wohl, eine Lösung, welche durch eine für das Menstruum leicht, für den gelösten Stoff beinahe oder überhaupt nicht durchdringbare Wand vom Lösungsmittel geschieden ist. Innerhalb der Zelle wird sich demnach ein osmotischer Druck offenbaren, der abhängig ist von der molecularen Menge des gelösten Stoffes, in Verbindung mit seiner Theilung in Ionen. Dieser Druck wird bestrebt sein, die Zelle durch Wasseraufnahme auszudehnen. Die Kraft, mit welcher solches geschieht, ist eine bedeutende²⁾. Die Ansdehnung der Zellenwand wird fortdauern, bis ihre elastische Spannung mit dem osmotischen Drucke im Gleichgewichte steht³⁾, oder bis die Wand, sei es durch starke Spannung oder durch Zerreißen, für die gelösten Stoffe durchgängig geworden ist. An Beispielen, dass durch die Wirkung des Wassers Zellen zerstört sind, fehlt es denn auch nicht.

An den rothen Blutzellen ist die destruirende Wirkung des destillirten Wassers daraus ersichtlich, dass sie den Farbstoff verlieren und zu Kügelchen, deren Brechungsexponent von dem des Wassers nur wenig verschieden ist, anschwellen.

Bringen wir hingegen die Blutkörperchen in eine geeignete Salzlösung, so sehen wir jene Veränderungen nicht auftreten; der

1) Unter Plasmamembran verstehe ich hier im Allgemeinen die Grenzschicht, gleichgültig ob diese dieselbe oder eine andere Structur als das übrige Protoplasma zeigt, weil dies für die osmotischen Erscheinungen nicht von Wichtigkeit ist.

2) Eine Salpeterlösung von 1 % besitzt z. B. bereits einen osmotischen Druck von mehr als 2 Atmosphären (Pfeffer).

3) Welcher natürlich durch Verdünnung des Zelleninhalts abnimmt.

osmotische Druck des Zellensaftes und jener der Lösung halten einander das Gleichgewicht: die Lösung ist isotonisch.

Von einigen Stoffen aber, wie Harnstoff, Chlorammonium u. s. w., kommt keine Lösung in Wasser zu Stande, worin das Verhalten der Blutkörperchen das gleiche ist wie in einer isotonischen Kochsalzlösung. Wie concentrirt eine Harnstofflösung auch sein mag, immer findet darin eine Quellung der rothen Blutkörperchen unter Hämoglobinaustritt statt.

Setzen wir aber zu der Harnstofflösung soviel Kochsalz hinzu, dass der Salzgehalt mit dem der oben erwähnten isotonischen Lösung übereinstimmt, so bleiben die Blutkörperchen unverändert. Werden weiter von einer isotonischen Kochsalzlösung zwei Reihen von Verdünnungen gemacht, die eine mit destillirtem Wasser, die andere mit einer Harnstofflösung, so sehen wir, wie der Farbstoff des Blutes in beiden Reihen bei demselben Grade der Verdünnung auszutreten beginnt.

Bei diesen Untersuchungen kann das Kochsalz durch andere Stoffe (andere Metallsalze, Zucker u. s. w.), ohne dass eine Veränderung des Resultates eintritt, ersetzt werden. Wir werden also zu der Annahme gezwungen, dass dem Kochsalze keine spezifische schützende Thätigkeit zukommt, und dass in Lösungen der Harnstoff den rothen Blutzellen gegenüber sich verhält, als wäre er nicht vorhanden. Der Harnstoff übt somit nicht als ein chemisches Agens etwa eine spezifische Giftwirkung auf die rothen Blutzellen aus, sondern die schädliche Einwirkung einer reinen Harnstofflösung entspricht der des destillirten Wassers. Diese Thatsache lässt sich physikalisch leicht erklären. Wenn der Harnstoff ungehindert durch die Zellwand diffundirt, wird seine Lösung der Zelle gegenüber keinen osmotischen Druck entwickeln. Die Harnstofflösung kann also dem osmotischen Druck des Zellinhaltes niemals das Gleichgewicht halten, und letzterer wird einer Harnstofflösung gegenüber genau dieselbe deletere Wirkung auf die Zelle ausüben wie beim destillirten Wasser.

Das Eindringen des Harnstoffs in die rothen Blutkörperchen wurde von mir auf chemischem Wege nachgewiesen. Defibrinirtes Hühnerblut wurde centrifugirt, das Serum abgehoben und durch eine Lösung von 10 % Harnstoff und 0,88 bis 0,9 % NaCl in Wasser ersetzt. Hierauf wurde die Senkungsschicht in die Flüssigkeit vertheilt und nach kurzer Zeit wieder centrifugirt. Der Harnstoff-

gehalt der serösen Flüssigkeit sowie des Sediments (das aus rothen Blutkörperchen und einer kleinen Quantität seröser Zwischenflüssigkeit besteht) wurde jetzt mittelst Bromlauge bestimmt und für beide nahezu gleich gefunden ¹⁾. Da nun keine Gründe vorhanden sind, welche uns zu der Annahme berechtigen, dass die seröse Flüssigkeit zwischen den Erythrocyten bedeutend mehr Harnstoff enthalte als die obenstehende Flüssigkeit, müssen wir schliessen, dass der Harnstoff sich gleichmässig über Blutkörperchen und seröse Flüssigkeit vertheilt hat ²⁾.

Auf dieselbe Weise wurde das Eindringen von Ammoniumchlorid in die Blutkörperchen constatirt; jedoch dürfen hiervon nur geringe Mengen Verwendung finden, weil bereits bei einem Concentrationsgrade von 1,5 % die Blutkörperchen zu einer schleimigen Masse — auch wenn Kochsalz in erforderlicher Menge vorhanden ist — zusammenfliessen.

Da verhältnissmässig nur wenige Stoffe quantitativ sich leicht im Blut bestimmen lassen, habe ich für die übrigen Stoffe nicht, wie für Harnstoff und Chlorammonium, die gleichmässige Vertheilung über flüssige und körperliche Blutbestandtheile nachzuweisen versucht, sondern habe angenommen, dass ein Stoff durchdringt, wenn er in wässriger Lösung die Blutkörperchen schnell auflöst, während er in einer isotonischen Kochsalzlösung nicht oder erst nach längerer Zeit den Farbstoff austreten lässt.

Tritt in der etwa isotonischen wässrigen Lösung eines Stoffes der Blutfarbstoff nicht unverweilt aus, sondern gar nicht oder erst

1) Da bei diesen Bestimmungen des Stickstoffes, ausgeführt mit dem kleinen Apparat von J. F. Eykman, nur kleine Mengen der zu untersuchenden Mischungen Verwendung fanden, ist die Genauigkeit der Resultate nicht so gross, dass der Einfluss des nicht als aufgelöst zu betrachtenden Theiles der rothen Blutkörperchen sich deutlich geltend machen kann (vgl. S. 111).

Genauere Untersuchungen nach der Kjeldahl'schen Methode der Stickstoffbestimmung habe ich aus Mangel an Zeit einstellen müssen.

2) Die bekannte Langsamkeit der Diffusion im Gegensatz zu dem schnellen Reagiren der Blutkörperchen auf destillirtes Wasser und auf Lösungen durchdringender Salze bildet keine Schwierigkeit mit Bezug auf die hier oben gegebene Erklärung, weil die Dimensionen der Zellen sehr klein sind und der von allen Seiten eindringende Stoff nur die Hälfte der kleinsten Dimension zurückzulegen hat.

nach längerer Zeit und hat Zusatz einer äquivalenten Kochsalzmenge auf diese Zeitdauer keinen merklichen Einfluss, so ist anzunehmen, dass der Stoff nicht in die rothen Blutzellen diffundirt.

Soweit unsere Untersuchungen sich erstrecken, sind die rothen Blutkörperchen permeabel befunden für nachfolgende chemische Verbindungen:

Ammoniumfluorid . . .	NH_4F ,
„ chlorid . . .	NH_4Cl ,
„ jodid . . .	NH_4J ,
„ borat . . .	NH_4BO_3 ,
„ acetat . . .	$\text{NH}_4\text{OOC} \cdot \text{CH}_3$,
„ propionat . .	$\text{NH}_4\text{OOC} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{CH}_3$,
„ butylat . . .	$\text{NH}_4\text{OOC} \cdot (\text{CH}_2)_2 \cdot \text{CH}_3$,
„ capronat . .	$\text{NH}_4\text{OOC} \cdot (\text{CH}_2)_3 \cdot \text{CH}_3$,
„ oxalat . . .	$(\text{NH}_4\text{OOC})_2$,
„ malonat . .	$(\text{NH}_4\text{OOC})_2 \cdot \text{CH}_2$,
„ benzoat . . .	$\text{NH}_4\text{OOC} \cdot \text{C}_6\text{H}_5$,
„ phenylacetat .	$\text{NH}_4\text{OOC} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{C}_6\text{H}_5$,
„ hydrocinnamat	$\text{NH}_4\text{OOC} \cdot \text{C}_2\text{H}_4 \cdot \text{C}_6\text{H}_5$,
„ hippurat . .	$\text{NH}_4\text{OOC} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{NH} \cdot \text{CO} \cdot \text{C}_6\text{H}_5$,
„ salicylat . .	$\text{NH}_4\text{OOC} \cdot \text{OH} \cdot \text{C}_6\text{H}_5$ ^(1. 2) ,
„ acrylat . . .	$\text{NH}_4\text{OOC} : \text{C}_2\text{H}_4$,
Methylalkohol . . .	CH_3OH ,
Aethylalkohol . . .	$\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}$,
Glycerin	$\text{C}_3\text{H}_5(\text{OH})_3$,
Aethyläther	$(\text{C}_2\text{H}_5)_2\text{O}$,
Propyl-methyläther .	$\text{C}_3\text{H}_7\text{O} \cdot \text{CH}_3$,
Butyl- „	$\text{C}_4\text{H}_9\text{O} \cdot \text{CH}_3$,
Aethylacetat	$\text{C}_2\text{H}_5\text{OOC} \cdot \text{CH}_3$,
Acetamid	$\text{CH}_3 \cdot \text{CO} \cdot \text{NH}_2$,
Propionylamid	$\text{C}_2\text{H}_5 \cdot \text{CO} \cdot \text{NH}_2$,
Harnstoff	$\text{CO}(\text{NH}_2)_2$,
Biuret	$\text{NH}(\text{CONH}_2)_2$,
Pyridin	$\text{C}_5\text{H}_5\text{N}$.

Nicht durchtretende Verbindungen sind:

Ammoniumnitrat . . .	NH_4NO_3 ,
„ sulfat	$(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$,
„ thiocyanat . .	NH_4CyS ,
„ phosphat . . .	$(\text{NH}_4)_3\text{PO}_4$,

Lithiumchlorid	LiCl,
Natrium „	NaCl,
„ bromid	NaBr,
„ fluorid	NaFl,
„ sulfat	Na ₂ SO ₄ ,
„ nitrat	NaNO ₃ ,
Kaliumchlorid	KCl,
„ bromid	KBr,
„ jodid	KJ,
Calciumchlorid	CaCl ₂ ,
Strontium „	SrCl ₂ ,
Bariumchlorid	BaCl ₂ ,
Magnesiumchlorid . .	MgCl ₂ ,
Ammoniumferrocyanid .	(NH ₄) ₄ FeCy ₆ ,
„ ferri „	(NH ₄) ₆ Fe ₂ Cy ₁₂ ,
„ lactat	CH ₂ .CHOH.COONH ₄ ,
„ tartrat	(CHOH) ₂ .(COONH ₄) ₂ ,
„ succinat	(CH ₂ .COONH ₄) ₂ ,
„ citrat	(CH ₂ .COH.CH ₂)(COONH ₄) ₂ ,
„ malat	CHOH.CH ₂ .(COONH ₄) ₂ ,
Glycocoll	NH ₂ .CH ₂ .COOH,
Asparagin (Amidebernsteinsäure)	CONH ₂ .CH ₂ .CH.NH ₂ .COOH,
„ ammoniak	CONH ₂ .CH ₂ .CHNH ₂ .COONH ₄ ,
Natriumacetat	CH ₃ .COONa,
„ propionat	C ₂ H ₅ .COONa,
„ malonat	CH ₂ (COONa) ₂ ,
„ phenylacetat	C ₆ H ₅ .CH ₃ .COONa,
„ oxalat	(COONa) ₂ ,
„ hippurat	C ₆ H ₅ .CO.NH.CH ₂ .COONa,
Dextrose	C ₆ H ₁₂ O ₆ ,
Mannit	C ₆ H ₁₄ O ₆ ,
Inosit	C ₆ H ₁₂ O ₆ ,
Saccharose	C ₁₂ H ₂₂ O ₁₁ ,
Lactose	C ₁₂ H ₂₂ O ₁₁ .

Aus Obenstehendem ergeben sich zunächst folgende Regeln:

1. Salze mit einem Metall-Jon treten nicht durch.
2. Weil die Ammoniumsalze der Halogene und einiger Säuren wohl, die von anderen Säuren dahingegen nicht durchgehen, und andererseits keine Verbindungen von Metallen mit Halogenen

oder durchtretenden Säuren die Blutkörperchen durchdringen können, so müssen wir schliessen, dass eine Verbindung nicht durchdringt, wenn auch nur eins ihrer Ionen nicht durchdringen kann.

Der Umstand, dass ein durchdringendes Ion durch ein nicht durchdringendes am Eindringen in die Blutkörperchen gehindert wird, ist ein neuer Beweis für die innige Wechselbeziehung zwischen den Ionen einer chemischen Verbindung.

Stoffe, welche irgendwie schädigend auf die Blutkörperchen einwirken, eignen sich zu diesen Versuchen nicht.

Soll das Verhalten einer Säure untersucht werden, so bindet man sie, und zwar mit Ammoniak, nicht mit einem Metall, weil letzteres schon an und für sich das Durchdringen hindert. Basen müssen mit einem Halogen oder einer durchdringenden Säure verbunden werden.

Die zu einer Gruppe gehörenden organischen Verbindungen zeigen meistens das gleiche Verhalten. So sind z. B. die einwertigen Alkohole, die Fettsäuren, die Aether permeante, die (löslichen) Kohlenhydrate, und überhaupt viele optisch active organische Verbindungen, nichtpermeante Stoffe.

In eine Fettsäure substituiert, hebt der Benzolkern die Durchdringungsfähigkeit nicht auf (vergl. Benzoësäure und Hippursäure).

Die Amide der durchdringenden Säuren gehen durch, die Amidosäuren, wenigstens Amido-Essigsäure (das abweichende Verhalten der Amido-Bernsteinsäure beweist nichts, weil die Säure selbst nichtpermeant ist) nicht. Der permeante Harnstoff würde auch danach vielmehr als Carbonyldiamid, denn, wie Einige wollen, als Amidoformamid aufzufassen sein.

Ich erachte es von Wichtigkeit, auch von anderen Zellen die Permeabilität für verschiedene Stoffe zu untersuchen, weil hier, in Anbetracht der oben vorgetragenen Anschauungen über Osmose, ein neuer Standpunkt einzunehmen wäre gegenüber unterschiedlichen physiologischen und pharmacodynamischen Erklärungen.

So würde z. B. die Thatsache, dass Salze, wie Glaubersalz, englisches Salz, Magnesiumcitrat, eine purgierende Wirkung entfalten, Kochsalz, Chlorkalium u. s. w. dagegen nicht, leicht zu erklären sein, wenn erstere überhaupt nicht oder nur mühevoll, die letzteren leicht durch das Darmepithelium diffundiren, ein Sachverhalt, der sehr annehmbar erscheint, weil wir von den erst-

genannten Salzen den grösseren Theil im Stuhlgang wiederfinden, wohingegen die anderen durch die Nieren ausgeschieden werden.

Auch unsere Auffassungen über Darmresorption, Nierensecretion, Lymphbildung u. s. w. würden vielleicht eine bedeutende Umgestaltung erfahren müssen.

Wenn z. B. ein Salz nur einen geringen Widerstand findet im Darmepithelium, durch welches es vom Gewebesaft geschieden ist, wird seine Lösung letzterem gegenüber nicht den osmotischen Druck entwickeln, der deren Gefrierpunktserniedrigung entspricht. Der Druck wird um so kleiner sein, je leichter das Salz durch die Epithelschicht dringt. So wäre erklärlich, dass eine Lösung, die nach unserer Meinung hyperisotonisch sein müsste, dennoch im Darm nicht wasseranziehend wirkt, sondern sich durch das Epithelium zum Saftstrom begiebt.

Gifte, welche die Permeabilität des Darmepitheliums verändern, ändern auch den zur Entwicklung gelangenden osmotischen Druck und damit die wasseranziehende Kraft der Lösung.

Heidenhain¹⁾, der bei seinen jüngsten Untersuchungen über Resorption diesen Ueberlegungen keine Rechnung trug, kam zu der Annahme resorbirender Kräfte, wo solches vielleicht nicht nöthig war. Den Begriff: „osmotisches Aequivalent“ hat er jedoch noch nicht fahren lassen, und wo er zur Bestimmung der wirkenden osmotischen Kräfte die Gefrierpunktserniedrigung gebraucht, bedenkt er nicht, dass die Proportionalität zwischen dieser und dem osmotischen Druck allein für den Fall Geltung hat, dass der gelöste Stoff nicht durchdringt.

Auch bei der Muskelcontraction würden osmotische Verhältnisse eine bedeutende Rolle spielen können.

Wenn in den anisotropen Schichten resp. in den Sarcous elements zusammengesetzte Moleküle unter dem Einfluss des Reizes in mehrere zerfallen und die Grenzschicht zwischen iso- und anisotrophischer Substanz auch für letztere nicht permeabel ist, so wird der osmotische Druck demzufolge in den doppeltbrechenden Schichten ansteigen, sodass diese Wasser aufnehmen auf Kosten der isotropen Substanz. Erleiden jetzt die Zerfallsprodukte eine noch weitergehende Veränderung, in Folge deren die Grenz-

1) R. Heidenhain, Neue Versuche über die Aufsaugung im Dünndarm. Pflüger's Arch. Bd. 56, S. 579 ff.

schicht ihnen den Durchgang gestattet, so verliert sich der osmotische Druckunterschied.

Die glatten Muskelzellen würden das Wasser aus dem sie umgebenden Nahrungssaft aufnehmen müssen, und die soviel schneller vor sich gehende Contraction der quergestreiften Muskelfasern würde ihre Erklärung finden in der relativ soviel grösseren Oberfläche der Grenzschicht, woselbst der Ausgleich der osmotischen Spannungen und die Diffusion stattfinden¹⁾.

Wir wollen uns jedoch nicht weiter in speculative Betrachtungen vertiefen, sondern vielmehr zu unseren Untersuchungen zurückkehren.

Ausser den angeführten Stoffen untersuchte ich viele, bei denen die Permeabilität nicht mit Sicherheit festzustellen war. Hierzu gehören natürlich in erster Linie die, welche eine Fällung des Blutfarbstoffes oder des Protoplasmas der Blutkörperchen erzielen, wie Chromsäure und chromsaure Salze, Sublimat, Kupfersulfat, Silbernitrat u. A.

Weiter giebt es Stoffe, z. B. Erythrit, die zwar keine Fällung bewirken, aber auch nicht einer der beiden obigen Gruppen zugehört werden können. In einer reinen Erythritlösung senken sich rothe Blutzellen anfänglich ohne Abgabe des Farbstoffes; bei längerem Stehen jedoch tritt letzterer aus. In der Kochsalz enthaltenden Erythritlösung ist noch kein Farbstoff ausgetreten, wenn die reine Erythritlösung bereits deutlich roth ist. Wir hätten es hier also mit einem Stoffe zu thun, für welchen die Blutkörperchen zwar permeabel sind, der aber im Vergleich mit Wasser einen grossen Widerstand zu überwinden hat.

Endlich besitzen verschiedene Stoffe eine so starke Giftwirkung, dass sowohl in wässerigen als in Kochsalz enthaltenden Lösungen derselben sofort Blutfarbstoff austritt, wie Amylnitrit, Ammoniumcinnamylat u. A.

Noch bleibt uns übrig, Inosit anzuführen als einen Stoff, der, wie die wahren Zuckerarten, in die intacten Blutkörperchen nicht eindringt, sich aber von ihnen dadurch unterscheidet, dass er für diese

1) Ich will hier absolut nicht die Bedeutung der Engelmann'schen Untersuchungen über die Wärme als Ursache der Muskelcontraction unterschätzen (Pflüger's Archiv); was hindert uns aber, eine Zusammenwirkung verschiedener Factoren anzunehmen?

Zellen nicht indifferent ist, sondern wie ein Gift auf dieselben einwirkt. Es sinken anfänglich in einer isotonischen Inositlösung die Blutkörperchen ohne weiteres zu Boden, doch nach einiger Zeit schwellen sie auf und lassen den Farbstoff los. Dasselbe geschieht, wenn das Inosit in einer isotonischen Salzlösung aufgelöst ist.

II.

Jetzt, da wir die Permeabilität der rothen Blutzellen für verschiedene Stoffe untersucht haben, können wir einige Untersuchungen über den osmotischen Druck von Blutkörperchen und Serum besprechen.

Die Methoden von Hamburger wurden schon besprochen.

Zu einer anderen Untersuchungsweise kam ich an der Hand der neueren klinischen Methode, das Volumen der rothen Blutkörperchen durch Centrifugiren zu bestimmen. Hedin¹⁾, Daland²⁾ und Gaertner³⁾ haben hauptsächlich diese Methode ausgearbeitet. Sie kommt im Princip auf das Folgende hinaus: ein gewisses Quantum Blut wird mit einer Lösung gemischt, in welcher das Blut nicht gerinnt und der Blutfarbstoff nicht austritt; diese Mischung wird in einem calibrierten Röhrchen centrifugirt, und schliesslich hat man nur das Volum des Bodensatzes abzulesen. (Auf diese Methode komme ich später zurück.)

Wenn der durch Centrifugiren erhaltene Bodensatz ein Maass für die Volumsumme der roten Blutzellen ist, so muss er mit diesen Zellen an Grösse zunehmen, wenn eine Verdünnungsflüssigkeit benutzt wird, worin die Blutkörperchen Wasser aufnehmen; dagegen abnehmen, wenn die Zellen an das verdünnende Medium Wasser abgeben. Beim Suchen nach einer geeigneten Verdünnungsflüssigkeit, wobei u. A. Kaliumbichromatlösungen von verschiedener Stärke (10—1,25 %) erprobt wurden, fand Daland denn auch, dass das gefundene Volumen grösser ist bei den verdünnten, dagegen kleiner bei den stärkeren Lösungen. Hieraus zog er jedoch keine weiteren Schlüsse.

Um dies einer näheren Untersuchung zu unterziehen, ver-

1) Hedin, Skand. Archiv für Physiologie. 1890.

2) Daland, Fortschritte der Medizin. IX, 20 (1891).

3) Gaertner, Berliner klin. Wochenschrift. XXIX, 36 (1892).

fertigte ich ziemlich enge Röhren, deren geschlossenes Ende sich kugelförmig erweiterte und die ungefähr 4 cem Inhalt hatten. Ueber der Kugel war die Röhre mit einer Skala versehen, die das Volum des Bodensatzes zu messen gestattete.

Defibrinirtes Blut — vielfach machte ich von Hühnerblut Gebrauch, weil solches mir täglich in grosser Menge frisch zur Verfügung stand — wird in diesen Röhren solange centrifugirt, bis der Bodensatz nicht mehr abnimmt. Jetzt wird das Serum sorgfältig abgehoben und durch die zu untersuchende Lösung ersetzt, die Blutkörperchen in die Flüssigkeit vertheilt und aufs Neue centrifugirt, bis das Volumen der Senkungsschicht sich gleich bleibt. Die mittlere Zeitdauer hierfür betrug $1\frac{1}{2}$ — $1\frac{3}{4}$ Stunde. Die Umdrehungsgeschwindigkeit wurde nach den Bewegungen eines Pendels regulirt und aus naheliegenden Gründen möglichst gross genommen (ca. 2400 Umdrehungen pro Minute der Muencke'schen Centrifuge).

Schon bei den ersten Versuchen war ersichtlich, dass das Volumen des erhaltenen Niederschlages um so grösser war, je mehr die Concentration der Verdünnungsflüssigkeit abnahm, bis endlich beim Austreten des Blutfarbstoffes die Abweichungen unregelmässiger wurden.

Nimmt man defibrinirtes Blut, schüttelt es durch und centrifugirt einige Proben davon, so ergiebt sich, dass in den verschiedenen Röhrchen die Volumina des Sediments den benutzten Blutmengen proportional sind. Bei gleicher Umdrehungsgeschwindigkeit ist somit das relative Sedimentvolum eine constante Grösse gleichwie das Volum der körperlichen Blutbestandtheile selbst.

Ein ganz ähnliches Resultat erhält man, wenn das Serum mehr oder weniger vollständig durch eine geeignete Salzlösung ersetzt worden ist.

Wird einer Kochsalzlösung ein gewisses Quantum Harnstoff oder Alkohol zugefügt, von letzterem jedoch nur so wenig, dass die Wirkung des Giftes nicht in den Vordergrund tritt, so hat dies auf das erhaltene Sedimentvolumen keinen merkbaren Einfluss.

In vier Röhren wird defibrinirtes Hühnerblut centrifugirt, das Serum ersetzt durch ungefähr isotonische Kochsalzlösung, welcher resp. 0,1, 1,1 und 1,2 % Harnstoff hinzugefügt ist, und von neuem centrifugirt bis ein constantes Volum des Bodensatzes erreicht ist.

Setzen wir das nach einmaligem Centrifugiren erhaltene Sedimentvolum = 1, so finden wir die folgenden Verhältnisszahlen:

1. Röhre (reine Salzlösung)	Sedimentvolum 1,003
2. " (Salzlösung + 1 % \ddot{U})	" 1,009
3. " (" + 1,1 ")	" 1,003
4. " (" + 1,2 ")	" 1,006

Der Harnstoff wirkt also sicherlich nicht wasserentziehend.

Jetzt war es von Wichtigkeit, zu untersuchen, ob wirklich die Lösung eines nicht durchdringenden Salzes, in der dasselbe Sediment-Volumen wie im Serum erhalten wurde, auch mit dem Serum isotonisch sei. Zu diesem Zwecke wurden sowohl vom Serum als von der untersuchten Salzlösung die Gefrierpunktserniedrigung bestimmt, wobei ich von Beckmann's¹⁾ Apparat Gebrauch machte.

1) Heidenhain (Neue Versuche über die Aufsaugung im Dünndarm l. c. S. 587) missbilligt diese Methode in ziemlich hohem Grade, dem ich allerdings nicht beistimmen kann. Dass der Nullpunkt des dort beschriebenen Thermometers veränderlich ist, ist nach meiner Meinung auf die Zuverlässigkeit der Bestimmungen nicht von grossem Einfluss, wenn man vor und nach jeder nicht zu langen Reihe von Wahrnehmungen den Nullpunkt feststellt. Selbst bei Thermometern mit constantem Nullpunkt muss solches ab und zu geschehen, sowohl für die Controle des für die Lösungen gebrauchten destillirten Wassers, als des Umstandes halber, dass bei allen Thermometern der Nullpunkt sich auf die Dauer verändert.

Bei Serienbestimmungen, die 1–2 Stunden dauerten, fand ich jedoch selten grössere Unterschiede als 0,002–0,003° C.

Die von Heidenhain gerügte Unbeständigkeit der Resultate konnte ich ebensowenig constatiren. Ich finde im Gegentheil eine sehr gute Uebereinstimmung zwischen verschiedenen Bestimmungen derselben Constanten, so z. B. für:

Kaliumchlorid 1,30 % am 10. 4. 94: 0,626, am 18. 8. 94: 0,626.

Natriumchlorid 0,90 % am 31. 3. 94: 0,554, am 6. 6. 94: 0,561, am 14. 6. 94: 0,551.

Dass verschiedene Beobachter verschiedene Resultate erzielen, liegt nach meiner Meinung vielmehr an einem Nichtcontroliren des Thermometers als an einem Mangel in der Methode selbst, obwohl ich gerne zugebe, dass kleine, persönliche Abweichungen vorkommen müssen, abhängig vom Eisquantum, welches man auskrystallisiren lässt. Da ich jedoch jederzeit Gefrierpunktbestimmungen verschiedener Lösungen vergleiche, fällt der persönliche Fehler fast vollständig weg.

Bei diesen Untersuchungen erlangte ich sehr gut übereinstimmende Ziffern, z. B.

9. 6. 94. Pferdeblut.

0,92 % NaCl-Lösung giebt eine Zusammenziehung von beinahe 1 (Skalentheil).

0,88 % NaCl-Lösung giebt eine Ausdehnung von 1.

Die isotonische Lösung ist also ungefähr 0,90 %.

Gefrierpunktserniedrigung des Serums = 0,549 ° C.

Gefrierpunktserniedrigung der 0,90 % NaCl-Lösung = 0,561 ° C. Iso-

tonische Lösung = $\frac{549}{561} \times 0,90 = 0,88 \%$.

14. 6. 94. Pferdeblut.

0,90 % NaCl giebt ein Einschrumpfen von $\frac{1}{4}$.

Gefrierpunktserniedrigung des Serums = 0,549 ° C.

Gefrierpunktserniedrigung der Salzlösung = 0,550 ° C.

15. 6. 94. Hühnerblut.

0,98 % NaCl giebt ein Einschrumpfen von $\frac{1}{4}$.

0,96 % NaCl giebt eine Ausdehnung von $\frac{1}{4}$.

Gefrierpunktserniedrigung des Serums 0,619 ° C.

Gefrierpunktserniedrigung der 0,98 % NaCl-Lösung 0,602 ° C.

18. 8. 94.

1,35 % KCl giebt ein Einschrumpfen von 1.

1,30 % KCl giebt keine Veränderung des Volumens.

1,25 % KCl giebt eine Ausdehnung von 1.

Gefrierpunktserniedrigung des Serums = 0,624 ° C.

Gefrierpunktserniedrigung von 1,30 % KCl = 0,626 ° C.

13. 9. 94.

10,2 % Milchzuckerlösung giebt eine Schrumpfung von noch nicht $\frac{1}{4}$.

Gefrierpunktserniedrigung des Serums 0,617 ° C.

Gefrierpunktserniedrigung der Milchzuckerlösung (aus der einer verdünnteren Lösung berechnet) 0,600 ° C.

Diese Beispiele würde ich leicht mit mehreren, auch für andere Stoffe als NaCl, bereichern können; weil jedoch kürzlich eine grosse Zahl dergleichen Untersuchungen durch Hedin ¹⁾ publicirt wurden, sehe ich von diesem Vorhaben ab.

Hat die Theorie mit den bis jetzt besprochenen Thatssachen sich leicht in Uebereinstimmung bringen lassen, dass nämlich die rothen Blutkörperchen für Wasser leicht permeabel sind, nicht oder

1) Dieses Archiv. Bd. 60.

nur schwer für viele andere Stoffe, und dass sie in den Lösungen dieser Stoffe, je nachdem diese hyp- oder hyperisotonisch sind, Wasser aufnehmen oder abgeben, sodass ihr Volumen durch den osmotischen Druck der sie umgebenden Lösung bedingt wird, so müssen wir jetzt einen scheinbar hiermit im Widerspruch stehenden Versuch besprechen.

Wenn wir Blut oder, was besser ist, den durch Centrifugiren erlangten Bodensatz, der hauptsächlich aus rothen Blutkörperchen besteht, mit Wasser verdünnen und von der Mischung, in welche das Hämoglobin ausgetreten ist, die Gefrierpunktserniedrigung bestimmen, so gelangen wir zu einem niedrigeren Werth, als dem des in gleichem Maasse verdünnten Serums.

Hamburger¹⁾, der diese Erscheinung zuerst bemerkte, zog daraus den, bei oberflächlicher Betrachtung richtig scheinenden, Schluss, dass in den Blutkörperchen ein geringerer osmotischer Druck, als im Serum herrsche. Dies ist jedoch bei freiem Wasseraustausch auf die Dauer natürlich unmöglich. Die Ursache dieser Erscheinung, welche also anderswo gesucht werden muss, lässt sich durch folgende Ueberlegung finden.

Die Blutkörperchen, welche doch ohne Zweifel als Zellen aufgefasst werden müssen, bestehen nicht aus einer äusserst dünnen Wand mit einem flüssigen Inhalt, sondern sie müssen vielmehr als eine lebende Substanz, in der Nahrungssaft vorhanden ist, betrachtet werden. Soweit mir bekannt, ist eine derartige Struktur für die Blutkörperchen noch nicht erwiesen; doch die Analogie mit andern Zellen, bei welchen eine solche Differentiation mit Hilfe des Mikroskopes nachgewiesen werden kann, nöthigt uns zu dieser Annahme.

Nun bleibt bei der Behandlung der Blutzellen mit Wasser ein Theil übrig, der nicht in Auflösung übergeht (Oikoid, Stroma: Rollet, Brucke).

Wir haben demnach in der lebenden rothen Blutzelle sowohl als in der Mischung, in welche das Hämoglobin ausgetreten ist, einen für den osmotischen Druck nicht in Betracht kommenden Theil. Wenn wir also ein bestimmtes Volumen rother Blutzellen (a) mit einem bestimmten Volumen Wasser (b) mengen, müssen

1) Hamburger, Recueil des travaux chimiques des Pays-bas. XIII, 2, p. 76.

wir für die Berechnung des osmotischen Druckes nicht die Verdünnung $\frac{a}{a+b}$, sondern $\frac{a-p}{a-p+b}$ annehmen, worin p den nicht aufgelösten Theil der Blutzellen angiebt. Versäumen wir dies, so fällt unsere Ziffer kleiner aus, als mit der Berechnung übereinstimmt.

Ist diese Betrachtung richtig und dürfen wir ebenfalls annehmen, dass dabei nicht ein bemerkenswerthes Quantum Wassers oder lösbarer Stoffe freikommt oder gebunden wird, so wird, wenn wir die rothen Blutzellen in ihrem eigenen Serum auflösen, die Gefrierpunktserniedrigung unverändert bleiben. Es stellte sich heraus, dass dies auch wirklich der Fall ist.

So fand ich für Hühnerblut:

Serum $\mathcal{A}^1) = 0,61^\circ \text{C}$;

Blut, nach wiederholtem Gefrieren und Aufthauen $\mathcal{A} = 0,61^\circ \text{C}^2)$.

Wir sind demnach zu der Annahme berechtigt, dass der in den rothen Blutzellen enthaltene Saft den gleichen osmotischen Druck hat, wie das Serum, während der Rest des Blutkörperchens als organisirte, nicht gelöste Substanz betrachtet werden muss.

Wir können sogar berechnen, in welchem Volumverhältniss beide zu einander stehen, vorausgesetzt, dass das Verhältniss des Serumvolums zum Blutvolum bekannt sei.

Letzteres können wir nach der Methode von Bleibtreu³⁾ oder dergleichen bestimmen, wobei wir darauf achten müssen, mit isotonischer Mischflüssigkeit zu arbeiten⁴⁾.

Ist auf diese Weise das relative Serumvolum x bekannt, so haben wir weiter, wenn eine Quantität Blut a mit einer Quantität destillirten Wassers b gemengt wird, und p das Volumverhältniss

1) Bezeichnung für Gefrierpunktsdepression.

2) Da in der dunkelrothen, fast undurchsichtigen Blutflüssigkeit schwerlich zu beobachten ist, ob viel oder wenig Eis gebildet, wurde hier nur bis auf $1/100^\circ$ genau bestimmt.

Dass in der That in Folge des wiederholten Gefrierens und Aufthauens die Blutkörperchen ihren Farbstoff abgegeben hatten, geht daraus hervor, dass bei entsprechender Verdünnung der Blutflüssigkeit mit isotonischer Kochsalzlösung eine durchsichtige, intensiv rothgefärbte Flüssigkeit erhalten wurde, in welcher sich entfärbte Blutkörperchen zu Boden senkten.

3) M. Bleibtreu, dieses Archiv Bd. 57 u. 58.

4) C. Eykman, ebendasselbst Bd. 60.

des gelösten Theils der Blutzelle zur ganzen Zelle darstellt: ax Serum und $a(1-x)$ Blutzellen; von letzteren ist $a(1-x)p$ aufgelöst; im Ganzen ist also $ax + a(1-x)p$ Lösung im Blut vorhanden; diese wird mit destillirtem Wasser (b) vermischt.

Ist die Gefrierpunktserniedrigung des Serums A_1 , die des verdünnten Blutes A_2 , so gilt das Verhältniss:

$$A_1 : A_2 = b + ax + (1-x)p : ax + a(1-x)p,$$

$$\text{oder } p = \frac{A_2(ax + b) - A_1 ax}{(A_1 - A_2)(a - ax)} \quad . \quad . \quad . \quad (1)$$

Als Beispiel führen wir einige Bestimmungen an.

20. 1. 95. Pferdeblut.

12½ ccm Blut werden durch Vermischung mit dem gleichen Volum destillirten Wassers lackfarbig gemacht.

Gefrierpunktserniedrigung des Serums $A_1 = 0,561$.

Gefrierpunktserniedrigung der Mischung $A_2 = 0,240$.

s. G. des Blutes = 1,055.

s. G. des Serums = 1,0272.

s. G. einer 0,9 % NaCl-Lösung = 1,0063.

25 ccm Blut centrifugirt, hiervon 10 ccm Serum abgehoben und durch 10 ccm 0,9 % NaCl-Lösung ersetzt, umgerührt und wieder centrifugirt.

s. G. der jetzt erhaltenen Serumflüssigkeit $S = 1014,1$.

Setzen wir das Serumquantum in 25 ccm Blut = y , so ist:

$$(y-10) 1,0272 + 10 \times 1,0063 = 1,0141 y$$

$$y = 16.$$

Wir haben also $x = \frac{16}{25}$ oder 64 % Serum.

In Formel 1 substituierend, bekommt man also, weil $a = b$:

$$p = \frac{A_2(x+1) - A_1 x}{(A_1 - A_2)(1-x)} = \frac{0,240(\frac{16}{25} + 1) - 0,561(\frac{16}{25})}{(0,561 - 0,240)(1 - \frac{16}{25})} = 0,33.$$

22. 1. 95. Hühnerblut.

s. G. Blut = 1,0498. Serum $A_1 = 0,620$.

s. G. Serum = 1,0206. Mischung (gleicher Volumina Blut und

s. G. 0,97 % NaCl = 1,0070. Wasser) $A_2 = 0,291$.

25 ccm centrifugirtes Blut und hiervon 10 ccm Serum abgehoben und durch 10 ccm 0,97 % NaCl-Lösung ersetzt, gemischt und wieder centrifugirt; s. G. der auf diese Weise erhaltenen Flüssigkeit = 1,0127.

Hierbei finden wir für y , in gleicher Weise wie oben berechnet,

$$y = 17, \text{ also } x = 0,68,$$

$$\text{und } p = 0,64.$$

23. 1. 95. Hühnerblut.

s. G. 0,968 % NaCl-Lösung = 1,0069.

s. G. Serum = 1,0193.

A. 12 $\frac{1}{2}$ ccm Blut gemischt mit 13 ccm NaCl-Lösung (0,968 %) (erste Verdünnung) centrifugirt; s. G. obenstehender Flüssigkeit = 1,0118.

B. 15 ccm Blut mit 10 ccm 0,968 % NaCl verdünnt, centrifugirt (zweite Verdünnung); s. G. obenstehender Flüssigkeit = 1,0131.

Gefrierpunktserniedrigung des Serums $\Delta_1 = 0,600^\circ \text{C}$.Gefrierpunktserniedrigung einer Mischung von 12 $\frac{1}{2}$ ccm Blut und 12 $\frac{1}{2}$ ccm Wasser $\Delta_2 = 0,278^\circ \text{C}$.

Für die erste Verdünnung (A) finden wir:

$$x = 0,68,$$

$$p = 0,58.$$

Für die zweite Verdünnung (B):

$$x = 0,67,$$

$$p = 0,585.$$

18. 2. 95. Pferdeblut.

s. G. Blut = 1,0553. $\Delta_1 = 0,520^\circ \text{C}$.s. G. Serum = 1,0266. $\Delta_2 = 0,226^\circ \text{C}$.

s. G. Salzlösung = 1,0063.

25 ccm Blut mit 25 ccm 0,9 % NaCl-Lösung vermischt und centrifugirt; obenstehende Flüssigkeit hat ein s. G. = 1014,5. Hieraus finden wir:

$$x = 0,67,$$

$$p = 0,35.$$

Der als Lösung zu betrachtende Theil der Blutkörperchen des Pferdeblutes beträgt 0,33—0,35 ihres Volumens. Für Hühnerblut ergeben sich höhere Ziffern, nämlich 0,585—0,64.

III.

Nachdem wir jetzt gesehen, dass nicht allein die Blutkörperchen selbst, sondern auch der durch Centrifugiren erhaltene Bodensatz ihre Grösse wechseln mit der osmotischen Spannung der Zwischenflüssigkeit, so können wir zu der Frage übergehen, die auch Hedin sich jüngsthin stellte: Können wir die Centrifugirmethode zum Messen des gemeinschaftlichen Volumens der rothen Blutkörperchen gebrauchen, und ist sie klinisch brauchbar? Dass das Volumen der Senkungsschicht eine einfache Function von Anzahl und Volumen der Blutzellen ist, wird nach dem Vorhergehenden wohl Niemand bezweifeln; jedoch muss man dafür Sorge tragen, dass durch die eventuell zu brauchenden Verdünnungs-

flüssigkeiten keine Veränderungen im Volumen der rothen Blutkörperchen zuwege gebracht werden.

Wollen wir das Volumen der körperlichen Bestandtheile im circulirenden Blute kennen lernen, so muss das Defibriniren umgangen werden, weil wir nicht wissen, wieviel Blutzellen durch diese Operation entfernt werden

Frühere Forscher suchten die Gerinnung durch Beimischung von Sublimat- oder Bichromatlösung hintanzuhalten. Indess, weil diese Stoffe Eiweiss aus dem Blute niederschlagen und schädigend auf die Blutkörperchen einwirken, sind sie für unseren Zweck nicht geeignet.

Die Volumina des Bodensatzes, die erzielt wurden, falls Proböchen von demselben Blut mit der gleichen Sublimat- oder Bichromatlösung gemischt und centrifugirt waren, erwiesen sich als sehr verschieden von einander.

Bei mikroskopischer Betrachtung stellte sich zudem heraus, dass die rothen Blutzellen ziemlich weitgehende Veränderungen erlitten hatten.

Hieraus erhellt, dass die von Hedin, Daland, Gaertner u. A. angegebenen Verdünnungsflüssigkeiten nicht zweckdienlich sind, und wir uns deshalb nach einer anderen umsehen müssen.

Meine Versuche haben nun ergeben, dass man sich zu dem erwähnten Zweck mit Vortheil einer isotonischen Kochsalzlösung bedienen kann, der behufs Hintanhaltung der Gerinnung des Blutes eine kleine Menge Oxalat beigemischt ist. Weil Ammoniumoxalat in die rothen Blutzellen eindringt und somit nicht wasserentziehend auf dieselben einwirkt, kann es in Substanz zugesetzt werden. Will man, wie wir es meistens gethan, Natriumoxalat benutzen, so muss davon eine isotonische Lösung bereitet und der Kochsalzlösung hinzugesetzt werden.

Mit defibrinirtem Blute angestellte Controlversuche ergaben, bezüglich der Brauchbarkeit der Oxalatkochsalzlösung als Mischflüssigkeit, sehr zufriedenstellende Resultate. Was die durch das Oxalat gefällte Kalkmenge anbetrifft, so ist dieselbe zu gering, als dass sie für die Genauigkeit der Versuchsergebnisse in Betracht kommen dürfte.

Es war zunächst die mit dem Menschenblut isotonische Lösung zu ermitteln. Ich ging dabei folgendermaassen zu Werke: Mehrere Blutproböchen, durch Einstich in die Fingerbeere erhalten,

werden je mit einer kleinen Menge einer für jedes Probchen verschieden starken Salzoalatlösung gemischt. Alsdann wird centrifugirt, bis der Bodensatz nicht mehr an Volum abnimmt, die obenstehende Flüssigkeit abgehoben und durch ein Uebermaass der ursprünglich zugesetzten Lösung ersetzt; darauf wird der Bodensatz in der Flüssigkeit vertheilt und aufs Neue centrifugirt. Jetzt hat man darauf zu achten, bei welcher Concentration der Verdünnungsflüssigkeit das Volum des Bodensatzes sich nicht oder am wenigsten geändert zeigt.

Es sei der wirksame osmotische Druck der Verdünnungsflüssigkeit a , der des Blutplasma b , die ursprünglich vorhandene Quantität Blutplasma + dem gelösten Theile der rothen Blutzellen q , so hat man für die Mischung einen wirksamen osmotischen Druck $= \frac{a + bq}{1 + q}$.

Wurde nun beim zweitnächsten Centrifugiren das gleiche Volumen erzielt, wie das erste Mal, so musste die Verdünnungsflüssigkeit denselben Druck, wie die Mischung ausüben, also:

$$\frac{a + bq}{1 + q} = a \text{ sein.}$$

Dieses kann, weil $q > 0$, allein der Fall sein, wenn $a = b$, die Verdünnungsflüssigkeit also isotonisch mit dem Plasma war.

Solchermaassen wurde gefunden, dass Menschenblut ungefähr isotonisch ist mit 0,88–0,84% NaCl-Lösung¹⁾.

Der Controle halber führte ich noch einige Gefrierpunktsbestimmungen an Menschenblut aus. Das Blut wurde durch Aderlass gewonnen und in einer abgewogenen Menge Natriumchlorid-Oxalatlösung aufgefangen.

Das Weitere ergibt sich aus den nachstehend beschriebenen Versuchen.

8. 2. 95.

s. G. der Natriumchlorid-Oxalatlösung = 1,0072.

Menge „ „ „ = 6,693 g oder 6,628 cem.

„ „ „ = 0,335° C.

s. G. des Blutes (Tropfenmethode Hamerschlag) = 1,059.

1) Eykman, Virchow's Archiv, Bd. 143.

Menge des Blutes = 39,682 g oder 37,489 ccm.
f der Salzlösung-Serummischung = 0,506 C.

Man hat jetzt, falls *f_p* die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes ist:

$$6,628 \times 0,335 + 37,489 \times .f_p = (6,628 + 37,489) 0,506,$$

woraus $.f_p = 0,533$.

11. 2. 95.

s. G. der Natriumchlorid-Oxalatlösung = 1,0124.

Menge „ „ „ = 6,414 g oder 6,336 ccm.

f „ „ „ = 0,535.

s. G. des Blutes = 1,0585.

Menge „ „ = 30,611 g oder 29,301 ccm.

f der Salzlösung-Serummischung = 0,529.

Daraus berechnet man *f_p*:

$$6,336 \times 0,535 + .f_p \times 29,301 = (6,336 + 29,301) 0,529$$

$.f_p = 0,528$.

Wir finden demnach, dass die Gefrierpunktserniedrigung des Menschenblutes in den zwei Versuchen 0,528° bis 0,533° C. betrug. Die Versuchsergebnisse sind insofern mit einem Fehler behaftet, als bei der Berechnung das Blut im ganzen als Lösung betrachtet, der feste, organisirte Theil der Blutkörperchen somit vernachlässigt wurde. Eine entsprechende Correctur vorzunehmen wäre nur möglich, falls das relative Volum des letzteren bekannt wäre. Nehmen wir dies nach Analogie des für das Pferdeblut ermittelten Werthes auf 65% der Blutkörperchen oder 26% des Gesamtblutes an, so ergibt sich, dass im ersten Versuch $f_p = 0,547$ anstatt 0,533 betragen würde. Im zweiten Versuch ist die Correctur fast gleich Null.

Für Kochsalzlösungen von 0,8–0,9% fanden wir $f = 0,510$ bis 0,550° C.

Nach der Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung ist mithin das Menschenblut isotonisch mit Kochsalzlösung von 0,845 bis 0,892%.

Diese Werthe stimmen gut überein mit denjenigen, die nach der Centrifugirmethode erhalten wurden.

Noch bleibt uns zu untersuchen übrig, wie sich das Sedimentvolum zum wirklichen Volum der körperlichen Blutbestandtheile verhält.

Mehrere Wege führen hier zum Ziel.

Ich bestimmte das Porenvolum einer gegebenen Menge des Sediments, indem ich ermittelte, in welchem Verhältniss die die

Poren ausfüllende Zwischenflüssigkeit durch Beimischung eines bestimmten Quantums einer zweiten isotonischen Flüssigkeit verdünnt wurde. Die Versuchsanordnung ist, wie folgt.

Zuerst wird mit Zuhülfenahme der Centrifuge das Serum möglichst vollständig aus dem Blut entfernt und durch isotonische Kochsalzlösung ersetzt. Jetzt wird die Blutprobe solange centrifugirt, bis das Volum des Bodensatzes sich nicht mehr ändert. Die obenstehende Flüssigkeit wird alsdann sorgfältig bis auf die letzten Spuren abgehoben und zur Bestimmung ihres Chlorgehaltes aufbewahrt. Nun wird das Sediment tüchtig mit einer genau abgemessenen Menge einer isotonischen Milchzuckerlösung vermischt, nochmals centrifugirt, und danach die obenstehende Flüssigkeit auf ihren Chlorgehalt untersucht.

Sei a die Menge des Sediments, p das relative Porenvolum desselben, m der Chlorgehalt der obenstehenden Kochsalzlösung, n jener der obenstehenden Milchzuckerlösung und b die Menge, die von letzterer zugesetzt wurde. Es ergibt sich dann folgende Gleichung:

$$ap \times m = (b + ap)n,$$

woraus:

$$p = \frac{bn}{a(m-n)}.$$

Die Versuche wurden mit Hühnerblut angestellt.

2. 1. 94.

Hühnerblut in 4 calibrierten Röhren centrifugirt und weiterhin in der oben beschriebenen Weise behandelt.

Die vier Blutproben ergeben die nachstehenden Werthe für das relative Porenvolum:

I. 22,8 ‰, II. 20,5 ‰, III. 18,2 ‰, IV. 19,5 ‰.
Mittel 20,2 ‰.

4. 1. 94. Versuchsanordnung wie oben.

Die Ergebnisse der Bestimmung des Porenvolums sind:

I. 22 ‰, II. 21,8 ‰, III. 23 ‰, IV. 21,2 ‰.
Mittel 22,0 ‰.

5. 1. 94. Ausführung des Versuchs wie oben.

Das Porenvolum der vier Blutproben beträgt:

I. 15,1 ‰, II. 16,7 ‰, III. 15 ‰, IV. 16,8 ‰.
Mittel 15,9 ‰.

In drei Versuchen beträgt somit das Porenvolum 20,2, 22 und 15,9 ‰ des Sedimentvolums.

Ich habe auch zwei Bestimmungen gemacht, wobei die Milch-

zuckerlösung anstatt der Kochsalzlösung und umgekehrt benutzt wurde. Der Milchezuckergehalt wurde in diesen Versuchen mittels Fehling'scher Lösung bestimmt. Für das Porenvolum fanden wir hier 18,5—19,5 %.

Als Mittel aller Beobachtungen haben wir demnach 19,2%. In Anbetracht der bei diesen Versuchen so mannichfachen Fehlerquellen sind die Abweichungen vom Mittelwerth ziemlich zufriedenstellend.

Man kann das Porenvolum auch ermitteln, indem man nach der Bleibtren'schen Methode das wirkliche Volum der körperlichen Blutbestandtheile bestimmt und vom Sedimentvolum abzieht. Aus Eykman's diesbezüglichen Untersuchungen¹⁾ ergeben sich folgende Werthe:

Für Hühnerblut . . .	15%	} des Sedimentvolums.
„ Schweineblut . . .	16 „	
„ Pferdeblut . . .	7 „	
„ Menschenblut . . .	10 „	

Wie der genannte Forscher mit Recht hervorhebt, ist das Porenvolum in den untersuchten Fällen zu gering, als dass sogar relativ starke Schwankungen desselben einen erheblichen Fehler in der Bestimmung des Sedimentvolums veranlassen könnten.

Nach Obigem möchte ich mein Urtheil über die Centrifugirmethode dahin zusammenfassen, dass sie sich bei der Untersuchung des Bluts in mancher Hinsicht sehr brauchbar erweist, und dass die weniger zufriedenstellenden Resultate, die von Andern damit erzielt wurden, nicht der Methode selbst, sondern einer nicht zweckentsprechenden Anwendung derselben zuzuschreiben sind.

1) Dieses Archiv Bd. 60 und Virchow's Archiv Bd. 143.

Nachtrag

zu

„Ueber die Athmungsgrösse des Neugeborenen“.

Von

Heinrich von Recklinghausen.

Archiv für die gesammte Physiologie Bd. 62, Seite 459, Zeile 4, ist hinzufügen:

Der Schnitt der Maske ergibt sich im Einzelnen aus folgenden Maassen: Wir denken uns auf der Maske einige grösste Kreise gezogen, welche sich sämmtlich im Mittelpunkt der Maske schneiden und zwar zwei benachbarte Kreise jeweils unter einem Winkel von 15°. Dann betrug die Entfernung des Mittelpunktes von dem Rande der Maske auf diesen grössten Kreisen gemessen in der Richtung direkt nach unten (kinnwärts) 3,9 cm, in einer Richtung, welche von dieser ersten abwich

um 15°	4,2 cm	um 105°	7,0 cm
30	4,8	120	6,8
45	5,9	135	6,0
60	6,6	150	4,8
75	6,8	165	4,1
90	6,9	180	3,9

(Richtung direkt seitlich, (Richtung direkt nach oben,
 schläfenwärts.) stirnwärts.)

(From the Hull Physiological Laboratory of the University of Chicago.)

Zur Theorie des Galvanotropismus.

Von

Jacques Loeb und S. S. Maxwell.

Hierzu Tafel I und 3 Holzschnitte.

Die Erscheinung des thierischen Galvanotropismus wurde bekanntlich von Hermann entdeckt¹⁾. Er fand, dass Froschlaven Lachsembryonen und andere Wirbelthiere „die merkwürdige Eigenschaft besitzen, in einem von parallelen Stromfäden durchsetzten Troge sich mit dem Kopfe gegen die Anode (antidrom) einzustellen, und dass die homodrom liegenden zum mindesten eine beständige Unruhe zeigen; diese Erscheinung wurde als Galvanotropismus bezeichnet“. Ein Jahr später stellte derselbe fest ²⁾, „dass die Erscheinung von einer Einwirkung des Stromes auf das Centralnervensystem herrührt, dass dasselbe durch den aufsteigenden Strom dauernd erregt, durch den absteigenden nicht erregt, ja sogar anscheinend gelähmt wird, und dass die Larven die erregungsloseste Lage instinctmässig oder reflectorisch aufsuchen“. Auf Grund weiterer Versuche ³⁾ kommt dann Hermann zu dem Resultat, „dass der aufsteigende Strom lebhaftere Bewegungen in Gestalt der gewöhnlichen Locomotion und bei stärkeren Dichten Schmerz hervorruft, der absteigende centrale Functionen unterdrückt“.

Blasius und Schweizer haben im Anschluss an Hermann Versuche an einer grösseren Zahl von Thierarten angestellt. Sie gelangten zu einer Theorie des Galvanotropismus, die darin gipfelt

1) Pflüger's Archiv Bd. 37. S. 457.

2) *ibid.* Bd. 39. S. 447.

3) *ibid.* Bd. 57. S. 391.

dass sie das Centralnervensystem als einheitliches Ganzes auffassen und die verschiedenen Wirkungen des auf- und absteigenden Stromes darauf zurückführen, dass im ersteren Falle das Gehirn im Katelectrotonus sich befinde, im anderen Falle im Anelectrotonus. Bei anelectrotonischem Gehirn müsse aber Lähmung und Aufhören der Reflexübertragung stattfinden, bei katelectrotonischem das Gegentheil¹⁾. Hermann macht hiergegen geltend, dass „es doch nicht auf die äussere Kathode und Anode des Stromes ankomme, sondern auf die Aus- und Eintrittsstellen desselben an den Protoplasmen der wirksamen Gebilde, auf die sogenannten physiologischen Electroden“²⁾. Danach würde also der äusserlich hervortretende Galvanotropismus die Resultirende aus der polaren Wirkung des Stromes auf alle einzelnen Nervenzellen sein.

2. Wir wollen im Folgenden über die Ergebnisse galvanotropischer Versuche an Krebsen berichten. Diese Versuche zeigen, dass die Annahme einer beruhigenden oder gar lähmenden Wirkung des absteigenden und einer schmerzhaften des aufsteigenden Stromes unrichtig ist. Wir finden nämlich, dass bei Anwendung mittelstarker Ströme, sowohl bei absteigender wie bei aufsteigender, ja sogar bei transversaler Durchströmung der Krebse gleichsinnige Aenderungen der Spannung respektive der Arbeitleistung associirter Muskelgruppen auftreten, und dass diese Spannungsänderungen bei genügender Stromstärke zu typischen Zwangsstellungen der Extremitäten und Zwangslagen des ganzen Thieres führen.

Unter associirten Muskeln verstehen wir aber solche Muskeln, deren Thätigkeit gleichsinnige Verschiebungen des Körpers resp. paariger Organe desselben herbeiführt. So sind beispielsweise der Rect. ext. des einen und der Rect. int. des anderen Auges associirte Muskeln. Hat der constante Strom nur eine mittlere Stärke, so erfolgen diese Aenderungen der Spannung und Energieentwicklung associirter Muskelgruppen in dem Sinne, dass die Bewegung des Thieres zur Anode erleichtert, zur Kathode erschwert ist. In Folge dessen sehen wir die Thiere rückwärts, vorwärts, ja sogar — wenn

1) Dieses Archiv Bd. 53. S. 493.

2) Dieses Archiv Bd. 57. S. 405.

auch seltener — seitlich zur Anode wandern, je nachdem sie homodrom, antidrom oder transversal durchströmt werden. Es kommt so zur Ansammlung aller Thiere an der Anode, ohne dass eine einheitliche galvanotropische Orientirung der Thiere voraufginge. Wendet man statt der „mittelstarken“ „starke“ Ströme an, so erreichen die Spannungsänderungen associirter Muskeln in antidromer Einstellung einen solchen Grad, dass das Thier völlig steif wird. In Folge dieses Umstandes werden die Lokomotionen unmöglich. In homodromer Stellung kommt es ebenfalls zu einer Zwangsstellung der Extremitäten, aber namentlich der Schwanz und das Abdomen wird nicht ganz so unbeweglich und auch die Beine sind bei gleicher Stromdichte nicht ganz so steif, wie in antidromer Stellung. Dieser Unterschied bedingt es, dass in antidromer Stellung das Thier den Eindruck absoluter Ruhe macht, während es in homodromer Stellung noch im Stande ist, gewisse Bewegungen auszuführen. Es handelt sich also nicht um schmerzhaftere Erregung in der einen und Lähmung in der andern Richtung der Durchströmung, sondern in beiden Fällen um gleichsinnige Spannungsänderungen associirter Muskelgruppen, die je nach der Richtung der Durchströmung verschiedene Muskeln ergreifen und je nach der Stromstärke einen verschiedenen Grad erreichen.

3. Ueber die Methode der Versuche ist folgendes zu bemerken. Der Strom wurde durch 18–30 Zink-Kohleelemente geliefert. In einer Nebenschliessung befand sich ein Rheostat von 0–6000 Ohm Widerstand. Die Widerstandsänderungen wurden durch Drehung einer sehr leichtbeweglichen Kurbel ausgeführt. Dieser letztere Umstand ist von Bedeutung, da es in unseren Versuchen nöthig ist, die Widerstandsänderungen sehr langsam und mit gleichförmiger Geschwindigkeit auszuführen. Jede rasche Widerstandsänderung veranlasst rasche aufgeregte Lauf- und Schwimmbewegungen. Die letzteren bleiben bei sehr gleichmässiger und langsamer Widerstandsänderung aus und dürfen also nicht als Wirkung der dauernden Durchströmung aufgefasst werden. Durch Aenderung des Widerstandes in der Nebenschliessung wird die Stromintensität in der Hauptschliessung variirt. Die Thiere befanden sich in einem langen Troge, mit ebenen, parallelen Wänden, dessen schmale Seiten durch Stanniol- resp. Platinelectroden gebildet waren. Der Querschnitt der Wassermasse im Troge war 1400 □mm. Ein

Amperometer im Hauptkreise zeigte die Stromstärke an. Ströme bis zu ungefähr 1 m. a., also bis zu einer Dichte von 0,7 δ der Hermann'schen Bezeichnungsweise werden hier als „mittelstarke“ Ströme bezeichnet, während als starke Ströme solche bezeichnet werden, deren Dichte mehr als 0,7 δ (bis etwa 2,1 δ) beträgt.

Unsere Versuche sind an *Palaemonetes*, *Gelasimus* und *Astacus* angestellt. *Palaemonetes* und *Gelasimus* sind marine Krebse. Sie vertragen aber den Aufenthalt im Süßwasser lange genug um zu galvanotropischen Versuchen mit Erfolg dienen zu können. *Palaemonetes* kann geradezu als klassisches Versuchsthier für diese Zwecke empfohlen werden.

II. Versuche an *Palaemonetes vulgaris*.

1. Um die Erscheinungen des Galvanotropismus bei *Palaemonetes* zu verstehen, müssen wir ein paar Bemerkungen über die Mechanik der Lokomotionsorgane bei diesem Thiere vorausschicken. *Palaemonetes* besitzt 5 Beinpaare. Das erste Paar ist klein und wenn man das Thier von oben betrachtet, meist nicht sichtbar. Dieses Beinpaar dient lediglich zum Essen, wird aber nicht zum Gehen benutzt. Das 2. Beinpaar ist grösser und trägt Scheeren. Das 3., 4. und 5. Beinpaar dienen zur Locomotion. Aber die Function dieser letzten drei Paare beim Gehen ist nicht die gleiche. Bewegt sich das Thier vorwärts, d. h. geht es mit dem Kopf voran, so wirkt das 3. Beinpaar durch Zug, das 5. Beinpaar durch Stoss; d. h. das 3. Beinpaar leistet Arbeit bei der Lokomotion durch Contraction der Beuger des 3. Gelenks, das 5. Beinpaar dagegen wirkt durch Contraction der Strecker ebenfalls des 3. Gelenkes. Das 4. Beinpaar kann im gleichen Sinne wie das 3. oder 5. Paar wirken. Bei *Palaemonetes* wirkt es meist wie das 5., bei *Astacus* häufiger wie das 3. Beinpaar. Nach unserer obigen Definition sind also die Beuger des 3. und die Strecker des 5. Beinpaares associirte Muskelgruppen, ebenso deren Antagonisten.

Wir schildern zunächst die Wirkung mittelstarker Ströme.

2. Befindet sich ein *Palaemonetes* zu Anfang des Versuches in antidromer Stellung, d. h. mit dem Kopf gegen die Anode und mit der Medianebene in der Richtung des Stromes, und lässt man den Widerstand in der Nebenschliessung sehr vorsichtig und sehr

langsam von Null an stetig zunehmen, so ist die erste deutliche Wirkung des Stromes alsbald in einer typischen Stellung der Beine sichtbar, die die Stellung wie in Fig. 1 (Tafel I) annehmen. Das 3. Beinpaar zeigt ein Ueberwiegen der Spannung der Beuger über die der antagonistischen Strecker, das 5. Beinpaar zeigt die Streckstellung, d. h. ein Ueberwiegen der Spannung der Strecker über die der Beuger. Die Beuger des 3. und die Strecker des 5. Beinpaares sind aber wie wir sahen associirte Muskelgruppen. Das 4. Beinpaar nimmt eine Mittelstellung ein. Das Thier wird also energisch mit den Beugern des 3. Beinpaares und mit den Streckern des 5. Beinpaares arbeiten können, während die Antagonisten keiner energischen Arbeitsleistung fähig sind. Die Muskelgruppen aber, die in diesem Falle die grössere Energie entwickeln können, sind gerade diejenigen, die, wie wir sahen, zur Vorwärtsbewegung benutzt werden. In der That sehen wir, dass diese Thiere, sobald sie sich auf einen äusseren oder inneren Reiz in Bewegung setzen, die Vorwärtsbewegung ausführen und zur Anode gelangen. Sie können sich auch in umgekehrter Richtung bewegen, aber sie thun das nur unter sichtlicher Anstrengung und langsam. Von einem Laufen zur Anode ist nur dann die Rede, wenn man die Thiere erregt, z. B. durch ruckweise Erhöhung des Widerstandes in der Nebenschliessung.

3. Befindet sich *Palaemonetes* zu Anfang des Versuches in homodromer Stellung, d. h. mit dem Kopf gegen die Kathode und mit der Medianebene in der Richtung des Stromes, und lässt man wieder den Widerstand in der Nebenschliessung langsam und vorsichtig von Null anwachsen, so zeigt sich die Wirkung der Durchströmung wieder in einer Aenderung der Stellung der Beine, die alsbald die in Fig. 2, Tafel I gezeichnete Stellung annehmen. Das 3. Beinpaar wird gestreckt, das 5. gebeugt, d. h. das in der Ruhestellung vorhandene Spannungsverhältniss der antagonistischen Muskelgruppen der Beine wird bei homodromer Durchströmung so abgeändert, dass nunmehr die Strecker des 3. Beinpaares stärker gespannt sind und entsprechend mehr Energie entwickeln, als die Beuger, während es im 5. Beinpaar umgekehrt ist. Diese gleichsinnige Aenderung der Spannung und Energieentwicklung der associirten Muskelgruppen des 3. und 5. Beinpaares erleichtert die Bewegung rückwärts, während es die Bewegung vorwärts erschwert. Die Thiere wandern demgemäss, wenn sie sich in Bewegung

setzen, rückwärts zur Kathode. Sie können auch zur Anode wandern, aber nur mit Anstrengung und langsam. Von einer erregenden Wirkung des aufsteigenden Stromes ist eben so wenig etwas zu bemerken, wie in antidromer Stellung etwas von einer lähmenden oder beruhigenden des absteigenden Stromes zu bemerken war.

4. Hat das Thier zu Beginn des Versuchs eine transversale Einstellung, d. h. steht seine Medianebene senkrecht zur Richtung des Stromes, so nehmen die der Anode zugekehrten Extremitäten Beugstellung, die der Kathode zugekehrten Streckstellung an, wie in Fig. 3 Tafel I. Diese Stellungsänderung ist bedingt durch ein Anwachsen der Spannung der Beuger über die ihrer Antagonisten auf der Anodenseite und durch ein Anwachsen der Spannung der Strecker über die ihrer Antagonisten auf der Kathodenseite. Der Aenderung der Spannung entspricht eine gleichsinnige Aenderung der Energieentwicklung. Dieser Zustand muss das Thier seitwärts zur Anode führen, was man auch wirklich beobachtet. Meist wird jedoch die Seitwärtsbewegung nicht sehr lange fortgesetzt, da das Thier früher oder später sich in die Richtung des Stromes stellt, häufig antidrom, gelegentlich auch homodrom und so zur Anode wandert.

Man sieht also, dass in antidromer, homodromer und transversaler Durchströmung das der Anode zugewendete Beinpaar resp. die Beine auf der Anodenseite in Beugstellung gerathen, das der Kathode zugekehrte Beinpaar resp. die Beine auf der Kathodenseite in Streckstellung.

Jede andere Stellung des Thieres kann als eine Zwischenstellung zwischen zwei der erwähnten drei Hauptstellungen aufgefasst werden und dementsprechend wird auch die Spannung der Extremitätenmuskeln durch den Strom geändert. Die Folge dieser Wirkung des Stromes ist eine Ansammlung der Thiere an der Anode, ohne dass es zu einer einheitlichen Orientirung derselben kommt. An der Anode angelangt, pressen die Krebse ihren Körper so dicht wie möglich an dieselbe, so dass sie dann meist eine transversale oder schräge Stellung gegen den Strom einnehmen. Als Transversalg galvanotropismus darf man das aber nicht bezeichnen, da diese Einstellung nie in der Mitte des Strombettes

herbeigeführt wird, sondern nur am Ende, wenn die weitere Fortbewegung der Thiere gehemmt ist.

5. Ganz ähnlicher Art ist die Einwirkung des Stromes auf die Muskeln der Schwimmorgane. *Palaemonetes* kann bekanntlich vorwärts und rückwärts schwimmen. Das Vorwärtsschwimmen wird dadurch herbeigeführt, dass die Abdominalanhänge mit grösserer Energie schwanzwärts bewegt werden als kopfwärts. Die Schwanzflossen können durch eine energische Streckung des Abdomens dabei mitwirken. Bei dem Rückwärtsschwimmen schlagen die Abdominalanhänge mit grosser Kraft kopfwärts und weniger energisch in der entgegengesetzten Richtung. Dabei können wegen der kräftigen Entwicklung der Beuger des Abdomens die Schwanzflossen mit grossem Erfolge verwendet werden, so dass das Rückwärtsschwimmen viel energischer erfolgt als das Vorwärtsschwimmen.

Beobachtet man nun einen *Palaemonetes* von der Seite während er antidrom einem mittelstarken Strome ausgesetzt ist, so sieht man die Abdominalanhänge und den Schwanz gewöhnlich in der Stellung, die Fig. 4, Tafel I veranschaulicht. Die Schwanzflossen sind stark dorsalwärts gestreckt, die Bauchanhänge, die gewöhnlich direct kopfwärts gerichtet sind, sind ziemlich stark schwanzwärts gezogen. Es hat also unter dem Einfluss des Stromes die Spannung der Strecker am Abdomen zugenommen. Unter diesen Umständen muss die Schwimmbewegung vorwärts erleichtert, die umgekehrte Bewegung erschwert, resp. ganz unmöglich sein.

Das Thier kann also leicht zur Anode schwimmen, schwer oder gar nicht zur Kathode. In homodromer Einstellung gewährt das Thier den Anblick von Fig. 5. Das Abdomen ist gebeugt und alle Bauchanhänge sind maximal vorwärts gerichtet (gebeugt). Es überwiegt also die Spannung und Energieentwicklung in den Muskeln, welche die Schwimmorgane kopfwärts bewegen. Folglich ist das Rückwärtsschwimmen zur Anode in homodromer Stellung erleichtert. Diesen Effect sieht man auch in der That eintreten und auch Blasius und Schweizer geben an, dass *Astacus* in homodromer Stellung rückwärts zur Anode schwimmt. Also auch das Abdomen fügt sich unserer oben aufgestellten Regel, dass, wenn es der Anode zugekehrt ist, die Spannung und Energie der Beuger daselbst überwiegt, wenn es der Kathode zuge-

kehrt ist, dagegen die Spannung und Energie der Strecken überwiegt.

6. Unsere Versuche haben soweit nichts von einer lähmenden oder beruhigenden Wirkung des absteigenden und einer aufregenden, schmerzhaften des aufsteigenden Stromes gezeigt, sondern nur gleichsinnige Aenderung der Spannung und Energieentwicklung associirter Muskelgruppen. Wendet man „starke“ Ströme an, so wird die Zwangsstellung der Extremitäten noch ausgeprägter. In antidromer Stellung werden die Extremitäten völlig steif, so dass jede active und bis zu einem gewissen Grade auch passive Bewegung derselben unmöglich wird. Das Abdomen wird gestreckt und ebenfalls steif. Die Folge ist, dass das Thier sich nicht rühren kann, aber nicht in Folge von Lähmung, sondern in Folge des Gegentheils, nämlich weil gewisse associirte Muskelgruppen durch den Strom maximal gespannt sind, so dass die durch reflectorische oder spontane Erregung möglichen Aenderungen der Spannung dagegen zu klein sind. Hermann und die meisten anderen Physiologen arbeiteten hauptsächlich an jungen Kaulquappen, die keine Extremitäten besitzen und bei denen die Spannungszunahme associirter Muskeln nicht so auffällt, wie an den enormen Extremitäten der Krebse. Die Thatsache, dass die Kaulquappen im absteigenden starken Strome sich nicht mehr bewegen, wurde als Lähmung aufgefasst. Die andere Möglichkeit, dass die Kaulquappen und Fische sich nicht bewegen, weil gewisse Muskelgruppen maximal gespannt (und deren Antagonisten völlig entspannt) sind, wurde nicht berücksichtigt.

Bei starken aufsteigenden Strömen wurde die bei mittlerer Stromstärke vorhandene Spannungsänderung associirter Muskelgruppen ebenfalls verstärkt und die Folge ist ebenfalls eine derartige Steifigkeit der in Zwangsstellung befindlichen Beine, dass geordnete Gehbewegungen erschwert resp. unmöglich sind. Aber es besteht doch ein Unterschied in der Wirkung auf- und absteigender Ströme: bei den starken aufsteigenden Strömen ist das Thier nicht so vollkommen unbeweglich, wie bei stark absteigenden Strömen. Die Beine sind zwar nur zitternder, wenig wirksamer Bewegung fähig, aber das Abdomen und der Schwanz behält einen Theil seiner Beweglichkeit. Durch den letzteren Umstand kann das Thier noch kräftige Schwimmbewegungen rückwärts zur Anode ausführen.

Vergleicht man im einzelnen die Stellung der Extremitäten bei mittelstarker und starker Durchströmung des Thieres, so findet man, dass neben der Aenderung in der Spannung der Beuger und Strecker, die bei Anwendung mittelstarker Ströme hauptsächlich in Betracht kommen, bei Anwendung starker Ströme auch noch die Vorwärts- und Rückwärtsbeweger, sowie die Dorsal- und Ventralwärtsbeweger derartige Spannungsänderungen aufweisen. Dadurch wird der Anblick, den das Thier bei Anwendung starker Ströme gewährt, etwas verschieden von dem, den es bei Anwendung mittelstarker Ströme gewährt.

III. Zur Theorie der durch den constanten Strom hervorgerufenen gleichsinnigen Spannungsänderungen associirter Muskeln.

1. Suchen wir uns Rechenschaft zu geben von dem Zustandekommen der bisher beschriebenen Wirkungen constanter Ströme, so ist es wohl unbestreitbar, dass sie auf den Einfluss des constanten Stromes auf gewisse Theile des Centralnervensystems zurückzuführen sind. Blasius und Schweizer sowohl wie Hermann nehmen das an. Nach den ersteren Autoren muss das Centralnervensystem für diese Versuche als ein homogenes Ganzes angesehen werden, und die der Anode nähere Hälfte wird jedesmal in toto in Anelectrotonus, die andere in Katelectrotonus gerathen. Wir sahen nun, dass stets die Beine auf der Anodenseite des Thieres gebeugt, die auf der Kathodenseite gestreckt werden. Nun werden aber Spannungs- und Energiezunahme in den Muskeln zu erwarten sein, deren Nervencentren im Katelectrotonus sich befinden. Danach ist es also eine Consequenz der Theorie von Blasius und Schweizer, dass die Beuger der Beine einer etwa der rechten Seite des Körpers von der linken Seite der Ganglienkette entspringen, während die Strecker der Beine der rechten Seite auf der rechten Seite der Ganglienkette entspringen. Die Nerven der Beuger müssten also einen gekreuzten Verlauf, die der Strecker einen ungekreuzten Verlauf haben.

2. Nach Hermann kommt es auf die polaren Wirkungen des Stromes in jedem einzelnen nervösen Elemente an. Wir werden aber dann die weitere Frage aufwerfen müssen, welche der verschiedenen Bestandtheile eines Elementes — Protoplasmafortsätze, Zellkörper

und Axencylinder — für die galvanotropische Wirkung wesentlich in Betracht kommt. Wir glauben uns für die Zellkörper entscheiden zu müssen. Die Protoplasmafortsätze einer Ganglienzelle verlaufen ja in allen Richtungen, so dass nicht abzusehen ist, wie von hier aus die galvanotropischen Wirkungen zu stande kommen können. Der Axencylinderfortsatz dient nur der Leitung der Erregung und diese dürfte bei den von uns benutzten Strömen kaum je gefährdet worden sein. So bleibt also nur der Zellkörper übrig. Der Einfachheit wegen wollen wir zunächst nur den Zellkörper der motorischen Ganglienzellen in Betracht ziehen. Für die mittelstarken Ströme wenigstens ist die Hereinziehung der (uns völlig unbekannten) Empfindungen der Krebse überflüssig, da wir es hier nur mit den gleichsinnigen Spannungsänderungen associirter Muskelgruppen zu thun haben. Auch für starke Ströme reicht die Annahme, dass die Wirkung des Stromes lediglich eine motorische sei, aus.

Wir werden aber dann annehmen müssen, dass, wenn der Zellkörper eines motorischen Nervenelementes im Anelectrotonus ist, die Spannung des zugehörigen Muskelementes abnimmt, dass, wenn der Zellkörper im Katelectrotonus ist, die Spannung zunimmt. Es ist ferner klar, dass für die galvanotropische Wirkung nur die Orientirung der Zellkörper, nicht aber ihre Lage im Centralnervensystem in Betracht kommt. Gleich orientirte Neurone werden stets gleichsinnig vom Strome erregt werden.

3. Unter diesen Voraussetzungen müssen bei transversaler Einstellung von Palaemonetes die Zellkörper der Nervenfasern, die zu den Biegern der Beine auf der Anodenseite und zu den damit associirten Streckern der Beine auf der Kathodenseite gehen, im Katelectrotonus sich befinden. Das wird beispielsweise der Fall sein, wenn die Zellkörper der Beuge- und Strecknerven die Orientirung haben, die die Textfigur 1 S. 131 zeigt. Diese Figur stellt einen diagrammatischen Querschnitt durch einen Krebs dar, der transversal durchströmt ist. Rechts ist die Anode und das Bein ist hier flektirt, links ist die Kathode und dort sehen wir das Bein gestreckt. In der rechten Hälfte des Querschnittes sind zwei gleich orientirte birnförmige Ganglienzellen eingezeichnet, von denen die eine ihren Axencylinder zum Beuger des rechten Beines, die andere ihren Axencylinder zum Strecker des linken Beines schickt.

Auf der linken Seite befinden sich zwei symmetrisch zu jenen angeordnete Zellen, deren Axencylinder zu den Antagonisten der eben genannten Muskeln gehen. Es sind also in diesem Schema die Beugenerven ungekreuzt, die Strecknerven gekreuzt. Man sieht nun, dass nach der Hermann'schen Auffassung, wenn der Strom

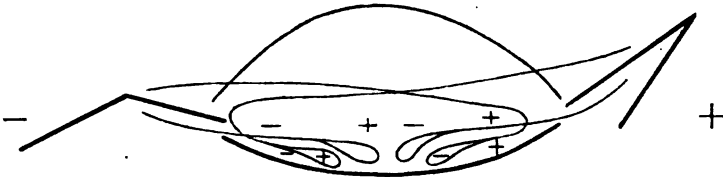


Fig. 1.

von rechts nach links geht, die Zellkörper der rechten Seite des Querschnitts sich im Katelectrotonus befinden (was wir durch ein Minnszeichen angedeutet haben), während das ihnen zunächst befindliche Stück des Axencylinders die mit + bezeichnete anelectrotonische Strecke des Elementes bildet. Auf der linken Seite verhält es sich gerade umgekehrt.

Die Anordnung der Zellen und Fasern, die unser Schema wiedergibt, existirt in Wirklichkeit. E. G. Allen hat dieselben gefunden und abgebildet¹⁾. Er beschreibt motorische Zellen, deren Axencylinder ungekreuzt verlaufen und mit diesen gleich orientirte ebenfalls motorische Zellen, deren Fasern eine Strecke weit mit denen der ersteren parallel verlaufen, dann umkehren und zur anderen Seite gehen. Dass die letzteren zu den Streckmuskeln, die ersteren zu den mit den letzteren associirten Beugemuskeln gehen, schliessen wir aus Versuchen, die wir im nächsten Abschnitt schildern werden.

Bei antidromer Einstellung des Krebses müssen sich die Zellkörper der zu den Beugemuskeln des 3. Beinpaares und den mit diesen associirten Streckmuskeln des 5. Beinpaares gehenden Nerven im Katelectrotonus befinden. Das ist der Fall, wenn die betr. Neurone die Orientirung haben, die in der Textfigur 2 dargestellt ist. Dabei setzen wir wieder voraus, dass die Beugenerven ungekreuzt, die Strecknerven gekreuzt verlaufen.

1) Studies on the Nervous System of the Crustacea. Journ. Mic. Soc. Vol. 36, p. 461.

In homodromer Einstellung müssen die Zellkörper der Nerven die die Strecker des 3. und die mit diesen associirten Beuger des 5. Beinpaars innerviren, im Katelectrotonus sich befinden. Das ist der Fall, wenn diese Elemente die in Textfigur 3 gegebene Orientirung haben. Auch hierbei laufen die Benger ungekreuzt, die Strecker gekreuzt.

Es ist klar, dass das in Textfigur 2 und 3 gegebene Schema auch gleichzeitig das der Textfigur 1 involvirt, wenn wir annehmen, dass die Nervenzellen der Medianebene des Thieres nicht parallel verlaufen, sondern mit ihr einen Winkel von etwa 45° bilden, was wir, wenn auch in geringerem Grade, in den Zeichnungen anzudeuten versucht haben. Da aber nicht alle Nerven parallel verlaufen, so ist auch kaum anzunehmen, dass bei galvanotropischen Versuchen alle Neurone gleich stark electrotonisirt sind.

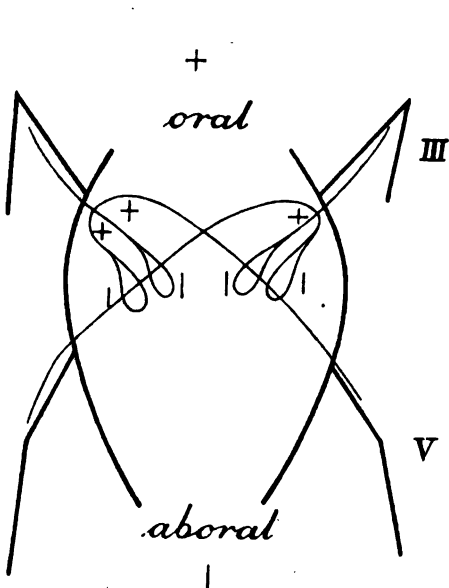


Fig. 2.

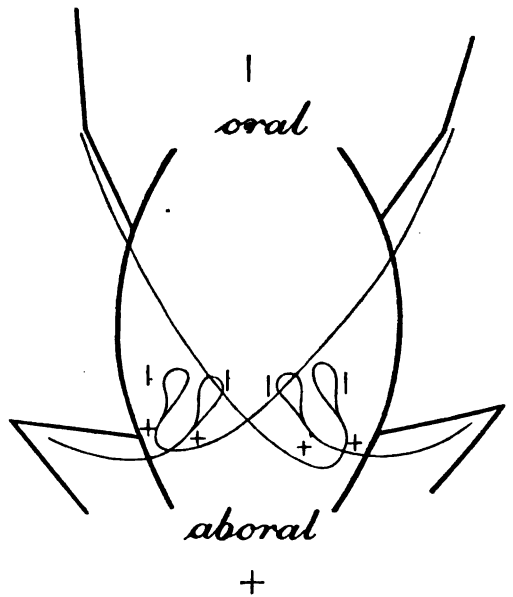


Fig. 3.

Ueber die Orientirung der Neurone der Schwimmorgane können wir uns kurz fassen. Nur Bewegung kopf- und schwanzwärts ist hier möglich. Im ersteren Falle findet Beugung, im zweiten Streckung des Abdomens statt. Bei antidromer Einstellung wird das Abdomen gestreckt. Die Neurone der Strecker des Abdomens müssen also dieselbe Orientirung haben, wie die der

Strecker des 5. Beinpaares (siehe Textfigur 2), das, wie wir sahen, bei antidromer Durchströmung des Krebses auch gestreckt wird. Die Neurone der Beuger des Abdomens müssen aber, da sie bei homodromer Durchströmung erregt werden, die entgegengesetzte Orientirung haben, nämlich wie die der Beuger des 5. Beinpaares (Textfigur 3), deren Nervenzellen ja auch, wie wir sahen, in homodromer Einstellung erregt werden.

Nun lehrt aber nicht bloss der *Brondgeest'sche* Versuch, sondern auch die alltägliche Erfahrung, dass der Erregungszustand der sensiblen Elemente unserer gesamten Körperoberfläche den Tonus unserer Muskeln wesentlich mitbestimmt. Es ist deshalb wahrscheinlich, dass neben dem electrotonischen Zustand der motorischen Zellkörper auch der der sensiblen berücksichtigt werden muss. Da aber ein und derselbe Strom durch die directe Electrotonisirung der Zellkörper der motorischen Nerven die Spannung der Muskeln stärker beeinflussen muss, als durch die indirecte, vermittelt des Electrotonus der Zellkörper der sensiblen Nerven, so ist es klar, dass auch bei Mitberücksichtigung des Electrotonus der Zellkörper der sensiblen Nerven unsere Erwägungen der Hauptsache nach bestehen bleiben.

Noch einen anderen Umstand können wir nunmehr klarer bestimmen. Die Zwangsstellung eines Beines in bestimmter Stellung, z. B. der Beugstellung, kann auf dreierlei Weise zu Stande kommen. Erstens durch Zunahme der Spannung der Beuger allein, zweitens durch Abnahme der Spannung der Strecker allein, drittens durch beide Umstände zusammen genommen. Nach dem Voraufgegangenen kann nur die dritte Möglichkeit die allein richtige sein, da ja, wenn die Zellkörper der Beugenerven eines Beines im Katelectrotonus sind, die Zellkörper der Strecker desselben Beines im Anelectrotonus sich befinden müssen. Wir werden im nächsten Abschnitt zeigen, dass die Annahme von *Blasius* und *Schweizer* auf Schwierigkeiten stösst.

IV. Versuche an *Gelasimus pugnax*.

Wir sahen, dass nach der Theorie von *Blasius* und *Schweizer* bei *Palaemonetes* die Nerven der Beuger der Beine gekreuzt, die Nerven der Strecker der Beine dagegen ungekreuzt verlaufen müssen. Wir suchten diese Annahme bei *Palaemonetes*

dadurch zu prüfen, dass wir es unternahmen, die Ganglien, aus denen die Beinnerven entspringen, der Länge nach zu spalten. Wir gelangten bei *Palaemonetes* nicht zum Ziele, weil das Thier durch den Blutverlust zu sehr litt. Dagegen hatten wir bei *Gelasimus pugnax* besseren Erfolg. Zunächst wollen wir zeigen, dass *Gelasimus pugnax* sich galvanotropisch ähnlich verhält, wie *Palaemonetes*, so dass wir von jenem auf diesen schliessen dürfen.

Gelasimus bewegt sich nur durch seitliche Progressivbewegungen fort. Unter dem Einfluss einer transversalen Durchströmung mit einem constanten Strom werden, wie bei *Palaemonetes*, die Beine auf der Anodenseite mehr flectirt, die auf der Kathodenseite mehr gestreckt als in normaler Stellung. Entsprechend wandert dieses Thier auch, wie *Palaemonetes* zur Anode, aber seitwärts, was bei *Palaemonetes* ja auch gelegentlich vorkommt.

Bringt man einen *Gelasimus* in antidrome Stellung, so werden die vorderen Beine mehr flectirt und ausserdem noch vorn und ventralwärts gerollt. Der letztere Umstand bringt es mit sich, dass der Kopf erhoben wird und dass das Thier die Stellung annimmt, die es im Kampfe hat und der es wohl seinen Namen verdankt. Von einer Lähmung oder Beruhigung ist keine Rede, es sei denn, dass man das Erstarren des Körpers in einer Zwangsstellung als Ruhezustand bezeichnen will.

In homodromer Stellung sind die Vorderbeine weniger als normal gebeugt und mehr dorsalwärts gestreckt, während es bei den hinteren Beinen umgekehrt ist. Die Beugung tritt hier sehr stark hervor. Bei der resultirenden Zwangsstellung ist der Kopf niedergebeugt und der Hinterkörper erhoben.

Bei *Gelasimus* war es relativ leicht, die Thoracalganglia, von dem die Beinnerven entspringen, der Länge nach zu spalten ohne das Leben des Thieres unmittelbar zu gefährden. Unmittelbar nach der Durchschneidung nahmen die Beine auf beiden Seiten dauernd eine ausgesprochene Beugstellung an. Das beweist, dass die Nerven der Beugemuskeln ungekreuzt verlaufen, dass dagegen die Nerven der Strecker wenigstens zum Theil bei diesem Versuche durchschnitten wurden und dass es so zu einer Spannungsabnahme der Strecker und übertriebenen Beugstellung kam. Nach der Theorie von Blasius und Schweizer hätte das umgekehrte, nämlich Streckstellung eintreten müssen. Nun könnte man allen-

falls auch einwenden, dass die Beugernerven durchschnitten waren und dass die forcirte Beugstellung Folge einer Reizung der Beugung von der Wunde war. Um das zu prüfen, setzten wir die so operirten Thiere der Wirkung einer transversalen Durchströmung aus. Wären die Nerven der Strecker intakt und die Nerven der Beuger durchschnitten gewesen, so hätte die Wirkung des Stromes in einer Streckung, nicht aber in einer Beugung bestehen können. Es trat aber niemals eine Streckung oder auch nur Abnahme der Beugung ein, sondern meist das Gegentheil: Zunahme der Beugung auf einer Seite, wenn wir uns recht entsinnen, der Anodenseite; wir haben es leider versäumt, diesen letzteren Umstand in unseren Aufzeichnungen zu erwähnen. Es scheint danach, dass die Hermann'sche Vorstellung den Vorzug verdient, obwohl die Theorie von Blasius und Schweizer noch nicht widerlegt ist.

V. Versuche am Flusskrebs.

Die Versuche am Flusskrebs stimmen im Wesentlichen mit denen an *Palaemonetes* und *Gelasimus* überein, nur verlaufen bei *Astacus* die Erscheinungen nicht ganz mit der Schablonenhaftigkeit, die für *Palaemonetes* characterisirt ist. Aber auch beim Flusskrebs sehen wir, dass bei mittelstarken Strömen gleichsinnige Spannungsänderungen associirter Muskelgruppen und häufig auch als Folge hiervon Bewegung zur Anode, vorwärts sowohl wie rückwärts eintritt, während von einer einheitlichen galvanotropischen Orientirung nicht die Rede sein kann. Doch sieht man auch gelegentlich beim Flusskrebs, dass ein Thier sich bei homodromer Durchströmung bemüht, in antidrome Einstellung zu gelangen; wir wollen aber nicht verschweigen, dass wir auch das Umgekehrte beobachteten, dass ein antidrom durchströmter Frosch sich homodrom einstellte. Dass Krebse auch rückwärts zur Anode schwimmen, haben übrigens auch Blasius und Schweizer beobachtet. Die associirten Stellungsänderungen der Extremitäten bei Anwendung von mittelstarken Strömen sind bei *Astacus*, von nebensächlichen Unterschieden abgesehen, die gleichen, wie bei *Palaemonetes*, nur dass sie dort nicht so schön hervortreten wie hier. Das Verhalten von *Astacus* gegen starke Ströme ist durch die drei nach Photographien lithographirten Fig. 6, 7 und 8, Tafel I erkenntlich; die Photographien sind von Miss Welch bei ein-

gehenden Versuchen über den Galvanotropismus des Flusskrebeses über die sie später berichten wird, angefertigt worden. Dieselben sind keineswegs Momentaufnahmen, sondern durch eine Exposition von 8" gewonnen worden. Dieser Umstand lässt zur Genüge erkennen, dass bei starken Strömen die Aufregung des Krebses in homodromer Stellung nicht sehr stark sein kann, sonst wäre es eben nicht möglich gewesen, ihn in dieser Stellung zu photographiren. Diese Photographien zeigen nun ebenfalls aufs deutlichste, dass wir es bei antidromer, homodromer und transversaler Durchströmung mit charakteristischen Zwangsstellungen der Extremitäten, des Abdomens und auch der Augenstiele zu thun haben.

In antidromer Stellung (Fig. 6) sind bei starken Strömen die Augenstiele nach vorn gerichtet, die Scheerenanhänge flectirt und nach vorn gerichtet und das Gleiche gilt für die Beine mit Ausnahme des letzten Paares, das mehr gestreckt ist. Das Abdomen ist gestreckt, die Scheeren sind geschlossen. Im allgemeinen ist in Folge der Stellung der Extremitäten und des Schwanzes der Kopf erhoben. Das Thier liegt völlig ruhig, nicht weil es gelähmt ist, sondern weil die Bewegungsorgane völlig steifsind. Sielcisten nämlich auch einer passiven Bewegung einen ganz erheblichen Widerstand. Auch auf Berührung reagirt das völlig steife Thier nicht.

In homodromer Einstellung (Fig. 7, Tafel I) sind bei starken Strömen die Augenstiele horizontal (divergent), die Scheerenbeine sind gestreckt und desgleichen die folgenden drei Beinpaare, nur das letzte ist flectirt. Die Scheeren sind offen. Dass diese Stellung der Scheeren eine Zwangsstellung ist, kann man leicht feststellen, wenn man dieselben zu schliessen versucht. Man stösst dabei auf einen erheblichen Widerstand. In derselben Weise kann man sich davon überzeugen, dass die Beine in Zwangsstellung sind. Das Abdomen ist gebeugt, aber nicht starr, und durch die Thätigkeit der Benger des Abdomens kann das Thier auch bei starken Strömen durch Rückwärtsschwimmen zur Anode gelangen. Infolge der Stellung der Beine liegt der Kopf tiefer als das Abdomen, gelegentlich steht das Thier fast senkrecht im Wasser mit dem Kopfe nach unten. Diese Zwangslage ist (wie in antidromer Lage) hauptsächlich durch Stellungsänderungen der Extremitäten in der dorsoventralen Ebene bedingt, auf die wir hier nicht näher

eingehen, da Miss Welch diese Einzelheiten in ihrer Arbeit eingehender schildern wird.

Die Fig. 8, Tafel I, welche die Zwangsstellung der Extremitäten des Krebses bei transversaler Durchströmung wiedergibt, ist charakteristisch in Bezug auf die Stellung der Scheerenbeine. Auf der Anodenseite ist diese Extremität gebeugt, auf der Kathodenseite gestreckt. Im Uebrigen ist die Stellung der Beine nicht recht zu erkennen, weil der Krebs auf der Seite liegt und zwar auf der Kathodenseite. Diese Zwangslage tritt bei transversaler Durchströmung mit starken Strömen häufig ein.

Es lassen so alle drei Photographien erkennen, dass mit jeder der drei Hauptdurchströmungsrichtungen typische Zwangsstellungen des Abdomens und der Extremitäten und Zwangslagen des ganzen Thieres verknüpft sind, die unserer Ansicht nach das Wesentliche in allen galvanotropischen Versuchen sind. Ein Vergleich der drei Photographien mit den Fig. 1, 2 und 3 lässt auch erkennen, dass im ersteren Falle also bei Anwendung von stärkeren Strömen mehr Muskelgruppen Spannungsänderungen erleiden, als bei Anwendung mittelstarker Ströme. Der Anblick der Thiere ist demgemäss etwas verschieden. Dass nicht bloss in den Extremitätenmuskeln, sondern in allen Muskeln des Körpers associirte Spannungsänderungen herbeigeführt werden, ist logischerweise nicht zu bezweifeln, nur sind dieselben in den unbeweglichen Körpertheilen naturgemäss nicht ohne weiteres zu erkennen.

VI. Vergleich der galvanotropischen Erscheinungen bei Krebsen mit denen bei Wirbelthieren und Protozoen.

1. Wir kommen nun zu der Frage, in wie weit die galvanotropischen Erscheinungen bei Krebsen mit denen bei Wirbelthieren und Protozoen übereinstimmen. Nach Hermann und allen anderen Autoren soll der absteigende Strom bei hinreichender Dichte auf Wirbelthiere lähmend und beruhigend wirken. Das was diese Autoren wirklich beobachtet haben, ist nur die Unbeweglichkeit der Thiere; dass diese Unbeweglichkeit Folge einer Lähmung sei, ist nur erschlossen, nicht beobachtet. Die Krebse kommen in antidromer Stellung bei hinreichender Stromstärke auch zur Ruhe, aber eine Prüfung der Extremitäten der Thiere zeigt, dass es sich nicht um Lähmung, sondern um eine extreme

Zwangsstellung der Lokomotionsorgane handelt, die durch gleichsinnige Spannungsänderungen associirter Muskelgruppen herbeigeführt ist. Nun sind aber die meisten galvanotropischen Versuche an Wirbelthieren zufällig an beinlosen Formen angestellt worden, an denen gleichsinnige Spannungsänderungen associirter Muskelgruppen nur schwer erkennbar sind. Dass aber die Spannungsänderungen hier nicht fehlen, geht aus Angaben von Blasius und Schweizer über die Aenderungen in der Stellung von Flossen bei Fischen unter dem Einfluss des electrischen Stromes hervor. Es ist also kein Grund vorhanden, anzunehmen, dass unsere Befunde an Krebsen bei antidromer Durchströmung von denen an Wirbelthieren prinzipiell verschieden sind.

2. In homodromer Stellung sollen Kaulquappen und Fische Unruhe und Zeichen schmerzhafter Erregung zeigen. Was auch hier wirklich beobachtet wurde waren Schwanzbewegungen. Gerade die Schwanzbewegungen sind aber auch beim Krebs in homodromer Einstellung am wenigsten gehindert, während sich im Uebrigen die Extremitäten (und auch das Abdomen) in einer Zwangsstellung befinden. Der Umstand, dass derartige Zwangsstellungen bei der homodromen Durchströmung von Wirbelthieren bisher nicht beobachtet sind, dürfte wieder in der Zufälligkeit seine Begründung finden, dass bis jetzt meist nur beinlose Formen zu diesen Versuchen benutzt worden sind. Es besteht also auch im Verhalten homodrom durchströmter Wirbelthiere und Krebse aller Wahrscheinlichkeit nach kein principieller Unterschied. Ob die aufsteigende Durchströmung schmerzhaft ist, die absteigende nicht, wie Hermann und die übrigen Autoren annehmen, lässt sich natürlich nicht entscheiden. Denn wenn auch der starke absteigende Strom schmerzhaft wäre, so würde sich das ja wegen des Starrezustandes des motorischen Apparates nicht in Bewegungen bemerklich machen können.

3. Die galvanotropische Orientirung der Kaulquappen bei starken Strömen erklärt sich durch den Umstand, dass bei aufsteigendem Strom der Schwanz thätig bleibt, während er bei absteigendem Strom starr wird. Die letztere Stellung wirkt also wie eine Falle; sobald die Thiere einmal aus der homodromen Stellung geworfen und in die antidrome Stellung gerathen sind, müssen sie darin verharren, weil sie den Schwanz nicht mehr bewegen können. Darum kommt es auch bei hinreichend starken

Strömen nur zu einer Orientirung der Kaulquappen in antidromer Stellung, nicht aber zu einer Ansammlung an der Anode. Eine Zuhilfenahme völlig hypothetischer schmerzhafter Empfindungen, die der aufsteigende Strom auslösen soll und die bei absteigendem Strom wegfallen sollen, ist also gar nicht nöthig.

Auf Krebse wirken Ströme ganz anders: Es kommt, wenn überhaupt Lokomotionen eintreten, zu einer Ansammlung an der Anode, aber nicht zu einer einheitlichen Orientirung der Krebse. Diese Ansammlung findet nun bei hinreichend starken Strömen nur bei homodromer Durchströmung (aber auch dann nicht immer) statt, in welchem Falle die Krebse rückwärts zur Anode schwimmen können. Das sieht wie ein principieller Unterschied im Verhalten von Krebsen und Wirbelthieren aus. Der ganze Unterschied rührt aber lediglich daher, dass bei Kaulquappen und den bisher untersuchten Fischen der Schwanz in transversaler Richtung (um eine dorsoventrale Axe) sich bewegt, während bei Krebsen diese Bewegung ausgeschlossen und nur eine Bewegung in der dorso-ventralen Ebene (um eine transversale Axe) möglich ist. So müssen, wenn Kaulquappen und Krebse von einem starken Strom homodrom durchströmt werden, die ersteren durch ihre Schwanzbewegungen früher oder später aus der homodromen Stellung geworfen und schliesslich in der antidromen Stellung gefangen werden, da ja im allgemeinen die Bewegungen des Schwanzes nach beiden Seiten wohl nicht mit der gleichen Energie ausgeführt werden. Die Krebse dagegen, bei denen der Schwanz nicht nach rechts und links schlägt, müssen in homodromer Stellung bleiben und da die Beuger des Schwanzes, wie wir sahen, in dieser Einstellung stärker arbeiten, so müssen sie rückwärts zur Anode schwimmen.

Bei schwächeren Strömen sammeln sich viele (aber keineswegs alle) Kaulquappen an der Kathode, ohne sich hier in bestimmter Weise zu orientiren, die Krebse sammeln sich unter den gleichen Umständen an der Anode. Bei letzteren Thieren ist, wie wir sahen, diese Erscheinung bedingt durch gleichsinnige Spannungsänderungen associirter Muskelgruppen. Es bleibt zu untersuchen, ob das Verhalten der Kaulquappen sich ebenfalls auf Wirkungen des Stromes auf die motorischen Nervenzellen zurückführen lässt.

4. Die Vergleichung der galvanotropischen Erscheinungen bei Protozoen mit denen bei Krebsen und Wirbelthieren ist dadurch

erschwert, dass bei Protozoen das Pflüger'sche Erregungsgesetz angeblich nicht gelten soll. Bekanntlich hat Kühne gefunden, dass bei *Actinosphaerium* unter dem Einflusse des constanten Stromes ein sehr eigenthümlicher Zerfall der Substanz auf der Anodenseite eintritt¹⁾. Auf der Kathodenseite tritt bei Schliessung des Stromes eine vorübergehende Zurückziehung der Pseudopodien ein. Kühne bezeichnet nun jenen Zerfall der Substanz als Tetanus und schliesst, die Erregung finde bei *Actinosphaerium* bei Stromesschliessung an der Anode statt, im Gegensatz zu dem Pflüger'schen Gesetze. Nun ist klar, dass es nur eine willkürliche Definition ist, wenn man das Einschmelzen des Protoplasmas als Tetanus oder überhaupt als Ausdruck einer „Erregung“ bezeichnet, da unseres Wissens ein derartiger Zerfall der Substanz weder im tetanischen Muskel oder Nerven, noch in den durch höhere Erregbarkeit ausgezeichneten katelectrotonischen Strecken derselben nachgewiesen ist. Man könnte mit ebensoviel Recht behaupten, dieser Zerfall des Protoplasmas an der Anodenseite sei der extreme Ausdruck derjenigen Veränderungen, die in allerdings viel geringerem Maasse in der anelectrotonischen Strecke der Nerven und Muskeln stattfinden und hier die herabgesetzte Erregbarkeit bedingen. Zu Gunsten dieser Ansicht lässt sich übrigens anführen, dass bei Sauerstoffentziehung und Blausäurevergiftung (wie Loeb gefunden hat) Paramaccien ebenfalls unter einem Zerfall der Substanz zu Grunde gehen. Sauerstoffmangel bewirkt aber, lange genug fortgesetzt, Herabsetzung der Erregbarkeit nicht Erhöhung. Es ist durchaus denkbar, dass der Zerfall des Protoplasmas an der Anodenseite von *Actinosphaerium* der Ausdruck einer durch chemische Wirkungen des Stromes hervorgerufenen Vergiftung ist, die in schwächeren Graden nur zu der anelectrotonischen Erregbarkeitsabnahme bei constanter Durchströmung führt. So lange die Erhöhung der Erregbarkeit in der anelectrotonischen Strecke eines constant durchströmten *Actinosphaerium* und der Zerfall der Substanz in der katelectrotonischen Strecke eines constant durchströmten Muskels nicht direct nachgewiesen ist, haben wir kein Recht anzunehmen, dass das sonst überall sich bewährende Pflüger'sche Gesetz bei Protozoen nicht gelte.

1) Untersuchungen über das Protoplasma S. 59 u. f.

5. Verworn, der die Versuche von Kühne an vielen Formen wiederholt und bestätigt hat, sucht nun die Erscheinung des Galvanotropismus bei Infusorien zum Theil von dem Kühne'schen Standpunkt aus zu erklären, dass nämlich während der Schliessung des Stromes die Anodenseite der Protozoen sich in Erregung befinde. So erklärt er die galvanotropische Bewegung der Flagellaten zur Kathode folgendermassen: „Wichtig ist bei den Flagellaten die Beziehung zwischen Erregung und Geisselbewegung. Die Geissel ist der empfindlichste Theil des Körpers, sie ist zugleich sensibles und motorisches Organoïd. Wird das Flagellat gereizt, so führt die Geissel einen seitlichen Schlag aus. Je heftiger ein Reiz ist, der die Geissel trifft, um so heftiger ist der seitliche Schlag. Dadurch wird natürlich jedesmal der Körper des Protists nach einer anderen Richtung geschleudert. Stellt man sich nun vor, dass das Protist an irgend einer beliebigen Stelle von einem Reize getroffen wird, so wird die Schlagbewegung der Geissel um so heftiger sein, je näher die gereizte Stelle derselben liegt, um so weniger heftig, je weiter sie von ihr entfernt ist, je schwächer der Reiz also auf sie einwirkt. Da auf diese Weise der Umfang des Lagewechsels von der Heftigkeit des Geisselschlags abhängt, so wird naturgemäss nach einigen Schlägen der Körper diejenige Lage angenommen haben und beibehalten, in welcher die Geissel am wenigsten resp. gar nicht gereizt wird . . . d. i. die Lage, in der die Geissel von der Reizquelle abgewendet ist¹⁾. Eine Abbildung, auf die verwiesen wird, zeigt, dass hierbei die Geissel der Kathode zugewendet ist und die Axe des Körpers in der Richtung des Stromes steht. Hierbei stossen wir aber auf eine Voraussetzung, die unbewiesen ist. Es wird nämlich von Verworn das Protozoon in galvanotropischer Hinsicht als ein homogenes einheitliches Gebilde angesehen, dessen eine Seite sich gänzlich im Anelectrotonus, dessen andere Seite sich gänzlich im Katelectrotonus befindet. Hermann hat schon, wie in der Einleitung bemerkt, darauf hingewiesen, dass es nicht auf die äussere Anode und Kathode des Stromes ankomme, sondern auf die Eintrittsstelle desselben an den Protoplasmen der wirksamen Gebilde, auf die physiologischen Electroden. Nun zweifelt wohl Niemand daran, dass für die Geissel- und

1) Dieses Archiv, Bd. 46. S. 297.

Wimperbewegung der Protozoen besonders differenzirte motorische Organe vorhanden sind. Es ist ferner möglich, dass es in diesen Organen Stellen höherer Erregbarkeit (den Nervenzellen höherer Thiere entsprechend) giebt, von denen im allgemeinen die Thätigkeit der Fibrillen und demgemäss die Bewegung der Geissel ausgeht. Liegt es nun nicht näher anzunehmen, dass bei der galvanotropischen Durchströmung jede dieser Fibrillen, wenn sie in der Richtung des Stromes liegt, in eine anelectrotonische und katelectrotonische Strecke getheilt wird, und dass, je nachdem die besonders erregbare Stelle der Fibrille sich im Kat- oder Anelectrotonus sich befindet, Vermehrung oder Verminderung der Geisselbewegung eintritt? Mit dieser Annahme fällt jeder Grund fort im galvanischen Verhalten der Protozoen einen Widerspruch mit dem Pflüger'schen Gesetz zu sehen und gleichzeitig tritt die Analogie der bei Protozoen beobachteten galvanotropischen Erscheinungen mit den bei höheren Thieren hervor, bei denen wir doch auch die galvanotropischen Erscheinungen auf den Electrotonus der nervösen Elemente und nicht etwa des homogen gedachten Gesamthieres zurückführen.

6. Es ist für denjenigen, der mit den Thatfachen des Heliotropismus und Geotropismus bei Thieren bekannt ist, nach dem Gesagten kaum nöthig, noch besonders darauf hinzuweisen, dass zwischen den Erscheinungen des Heliotropismus und Galvanotropismus doch wesentliche Unterschiede bestehen. Beim Heliotropismus handelt es sich um eine Einwirkung des Lichtes auf die durchleuchteten Elemente an der Oberfläche des Thieres und das Räthsel, das zu lösen ist, besteht in der näheren Bestimmung der Art der Lichtwirkung, ob es sich beispielsweise (wie wir vermuthen) um eine chemische Lichtwirkung handelt. Das Centralnervensystem kommt dabei nur indirect, nämlich nur nach Maassgabe seiner Verknüpfung mit den durchleuchteten Oberflächenelementen in Betracht. Beim Galvanotropismus handelt es sich dagegen in erster Linie um eine polare Erregung nervöser Elemente durch den galvanischen Strom, wobei es wesentlich auf die Orientirung der einzelnen Elemente resp. des Gesamtnervensystems gegen die Richtung des Stromes ankommt.

Die hauptsächlichliche Bedeutung des Galvanotropismus für die Physiologie sehen wir aber darin, dass er ein mächtiges Hilfsmittel für die Bestimmung der Orientirung und Lage motorischer Centren

werden dürfte, das zusammen mit operativen Eingriffen und histologischen Untersuchungen sicherlich zu wichtigen Entdeckungen auf dem Gebiet der Nervenphysiologie führen wird.

VII. Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Die unmittelbare Wirkung constanter Ströme besteht bei Krebsen in einer gleichsinnigen Aenderung der Spannung resp. Energieentwicklung associirter Muskelgruppen und zwar überwiegt stets auf der Anodenseite des Thieres die Spannung der Beuger, auf der Kathodenseite die Spannung der Strecker über die ihrer Antagonisten.

2. Infolge der eigenthümlichen Mechanik der Locomotionsorgane bei Krebsen führen die sub 1. erwähnten Umstände bei der Anwendung „mittelstarker“ Ströme, falls die Thiere sich überhaupt bewegen, zu einer Ansammlung derselben an der Anode; wobei die absteigend durchströmten Thiere vorwärts, die aufsteigend durchströmten rückwärts, die transversal durchströmten seitwärts zur Anode gehen. Von einer einheitlichen antidromen Orientirung der Krebse ist hierbei keine Rede.

3. Bei Anwendung „starker“ Ströme nimmt der erwähnte Spannungsunterschied antagonistischer Muskeln solche Dimensionen an, dass die Locomotionsorgane in Zwangsstellung gerathen und steif werden. Diese Steifheit ist vollkommen in antidromer Stellung und daher findet in dieser Stellung keine Bewegung statt. In homodromer Stellung tritt ebenfalls eine Zwangsstellung ein, jedoch ist das Abdomen hierbei nicht völlig steif und so kann ein Krebs unter solchen Umständen rückwärts zur Anode schwimmen. Die Zwangsstellung der Extremitäten führt weiterhin auch zu typischen Zwangslagen des ganzen Thieres. Von einer beruhigenden Wirkung des absteigenden und einer schmerzhaften der aufsteigenden Durchströmung ist bei Krebsen keine Rede.

4. Wir vermuthen, dass es sich bei Durchströmung von Wirbelthieren ebenfalls nicht um Lähmung bei absteigenden und um schmerzhaftes Erregung bei aufsteigendem Strome handelt sondern, wie bei Krebsen, um gleichsinnige Spannungsänderungen associirter Muskelgruppen; bei Anwendung starker Ströme nehmen diese Spannungsänderungen solche Dimensionen an, dass im absteigenden Strome das ganze Thier steif und unbeweglich wird,

während im aufsteigenden Strom der Schwanz noch beweglich bleibt, wie bei Krebsen.

5. Die Nerven der Benger der Beinmuskeln verlaufen bei Krebsen ungekreuzt, die Nerven der Strecker gekreuzt.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Fig. 1—5. Das Verhalten von *Palaeomonetes* unter dem Einfluss „mittelstarker“ Ströme. Fig. 1—3. Stellungsänderungen der Beine bei absteigender (Fig. 1), aufsteigender (Fig. 2) und transversaler (Fig. 3) Durchströmung. Die Beine auf der Anodenseite befinden sich in Beugstellung, die auf der Kathodenseite in Streckstellung.

Fig. 4 und 5. Verhalten der Schwimmanhänge und des Abdomens. Letzteres ist im absteigenden Strome gestreckt (Fig. 4), im aufsteigenden Strome (wo es auf der Anodenseite ist) gebeugt (Fig. 5).

Fig. 1—5 sind nach der Natur gezeichnet.

Fig. 6, 7 u. 8. Lithographirt nach photographischen Aufnahmen eines Flusskrebsses, der unter dem Einfluss von „starken“ Strömen sich befindet. Fig. 6 Zwangstellung der Beine und des Abdomens im absteigenden Strome, Fig. 7 Zwangstellung derselben im aufsteigenden Strome. Fig. 8 Zwangstellung der Scheeren bei transversaler Durchströmung.

(Aus dem physiologischen Institut in Göttingen.)

Weiter fortgesetzte Untersuchungen über die elektrischen Erscheinungen am thätigen Nerven¹⁾.

Von

Dr. H. Bernittau,
Assistenten und Privatdozenten.

Hierzu 4 Abbildungen.

Früher von mir beschriebene Versuche²⁾ an aus Platindraht in 0,6% Kochsalzlösung bestehenden Kernleitern von bedeutender Länge hatten ergeben, dass bei Applikation aller elektrischen Einwirkungen, Kettenströmen von beliebiger Dauer oder Induktionsströmen, auf weite Entfernungen hin sich nur noch im Momente der Schliessung und Oeffnung eine „Negativitätswelle“ längs des Kernleiters fortpflanzt, die „feste Polarisierung“ dagegen beiderseits, besonders auf der Anodenseite, sich nicht so weit ausbreitet. Bei der im Verhältniss zur Länge geringen Dicke der Hüllenflüssigkeit des meterlangen Kernleiters konnte man daran denken, die Erklärung dieses Verhaltens darin zu suchen, dass der bis jetzt noch nicht näher bekannte Vorgang, welcher der Erscheinung der Negativitätswelle zu Grunde liegt, sich in den unmittelbar der Oberfläche des Drahtes anliegenden Flüssigkeitstheilchen abspiele, während die feste Polarisierung, insbesondere auf der Anodenseite, zu ihrer Entwicklung einer relativ voluminösen Flüssigkeitshülle bedürfe, vielleicht deshalb, weil sie auf einem Vor-

1) Vergl. Pflüger's Archiv. LVIII. S. 1 ff. LIX. S. 49 ff.

2) Pflüger's Arch. LIX. S. 49 ff.

gange beruhe, welcher das Bestreben besitzt, sich mehr in einem zur Achse des Kernleiters transversalen Sinne als longitudinal auszubreiten.

Da eine weitere experimentelle Prüfung dieses Verhaltens notwendig erschien, so setzte ich einen Kernleiter zusammen, dessen Platindraht zwischen der durchströmten und der abgeleiteten Strecke eine grössere Flüssigkeitsmasse (0,6% NaCl) mitten durchsetzt; diese befindet sich in einem Glastroge von 35 cm Länge, 8 cm Breite und 10 cm Höhe, welcher an beiden Stirnwänden mit Tubulis versehen ist zur Einfügung der die Endstrecken des Platindrahtes enthaltenden, nach Hermann mit Seitenansätzen für die zu- und ableitenden Elektroden versehenen Glasröhren. Der durch das ganze System gespannte Draht besitzt also an der durchströmten und an der abgeleiteten Strecke eine dünne, dazwischen eine verhältnissmässig sehr dicke Hülle.

Bei Zuleitung konstanter Kettenströme auf der einen Seite des Troges zeigten sich nun jenseits desselben „elektrotonische“, dem polarisirenden Strome gleichgerichtete Ströme an, von welchen der katelektrotonische sowohl durch den ersten Ausschlag, als auch durch die definitive Ablenkung den anelektrotonischen um ein vielfaches übertraf. Durch allmähliche Abschwächung des polarisirenden Stromes vermittelt eines in Nebenschliessung eingeschalteten Rheostaten liess sich schliesslich der positive Ausschlag fast oder ganz unmerklich machen, während der negative sehr deutlich war. Folgende Tabellen enthalten Beispiele dieses Verhaltens. (Siehe folgende Seite.)

Wurden durch das eine Ende des in Rede stehenden Kernleiters Wechselströme geleitet, so zeigte sich unter allen Umständen Negativität der proximalen Ableitungselektrode jenseits des Troges. Die Analyse dieses Verhaltens durch das Differentialrheotom ergab die früher beschriebenen, den zweiphasischen Aktionsströmen des Nerven analogen Erscheinungen, mit unwesentlichen Abweichungen.

Es verhält sich, ohne den Vergleich über das Gebiet des physikalisch-chemischen hinaus ausdehnen zu wollen, der Kerndraht dieses „Trogkernleiters“ mit den unmittelbar anliegenden Flüssigkeitstheilen in seinem Verlauf innerhalb der den Trog erfüllenden Flüssigkeitsmasse gewissermaassen analog einer Nervenfasern innerhalb der



Fig. 1.

r, r_1 durchströmte, l, l_1 abgeleitete Strecke.
4 Grenetelemente.

Widerstand der Nebenschliessung in Ω	r_1 Anode $l +$		r_1 Kathode $l -$	
	erster Ausschlag in Skalentheilen	def. Ablenkung	Ausschlag in Skalentheilen	Ablenkung
0	7	0	12	2
1	110	14	273	123
2	255	70	400	200
3	200	103	∞	325

Anderer Versuch:

2	220	45	420	175
3	230	80	430	195
4	265	95	575	265
5	320	120	575	275
10	320	140	∞	315
50	350	160	∞	335

sie umgebenden Gewebssubstanz als leitender Masse, indem sich auf grössere Entfernung hin nur die das Wesen des Leitungsvorgangs ausmachende Negativitätswelle längs der Faser fortpflanzt, ohne auf die umgebende Substanz und ohne auf benachbarte Nervenfasern einzuwirken — isolirte Leitung — wie dies auch in den früher beschriebenen Versuchen für zwei streckenweise einander anliegende Kernleiter der Fall ist. Das Verhalten des Trogkernleiters einerseits und das früher besprochene Verhalten des langen Röhrenkernleiters andererseits dürfte vielleicht auch in mancher Hinsicht den Erscheinungen entsprechen, welche Biedermann durch elektrische Einwirkungen auf den marklosen Verbindungsnerven von Anodonta erhalten hat. Da ausführliche Untersuchungen über den Elektrotonus an den marklosen Nerven grösserer Mollusken bis jetzt nicht vorliegen, auch die Analyse der Erregungsphänomene an denselben bis jetzt unvollständig

geblieben ist¹⁾, beschränke ich mich, in der Absicht, diese Untersuchungen gelegentlich selbst zu vervollständigen, darauf, zu erwähnen, dass nach Biedermann²⁾ das Auftreten des Anelektrotonus am Muschelnerven auf die unmittelbare Nähe der Anode beschränkt ist, jede Polarisierung an der Kathode scheinbar fehlt, dafür aber auf einen „Einzelreiz“ hin, von derselben ausgehend, eine „negative Schwankung“ sich fortpflanzt³⁾. Weil nun die geringe, resp. an beiden Elektroden verschiedene Ausbreitungsfähigkeit der festen Polarisierung neben weiter Fortpflanzung der Negativitätswelle gerade bei den in Rede stehenden Kernleitern ihr Analogon findet, glaube ich kaum, dass eine Trennung der fortgeleiteten Erscheinungen am Nerven, als physiologischer Vorgänge, von den lokalen, als rein physikalischer Natur, gerechtfertigt sein dürfte. Wenn ich mich deshalb schon den Ausführungen Biedermann's in seinem Buche „Elektrophysiologie“⁴⁾, so weit als sie gegen die polarisatorische Kernleitertheorie des Elektrotonus im Allgemeinen gerichtet sind, nicht anschließen möchte, so glaube ich mich besonders gegen die Einwände vertheidigen zu sollen, welche er gegen die von mir versuchte Zurückführung der sogenannten galvanischen Erregungs-, vielleicht richtiger Leitungsphänomene des Nerven auf seine Struktur als Kernleiter gerichtet hat⁵⁾. Biedermann bezeichnet meinen Standpunkt als extrem physikalisch, während er, auf dem Boden der Hering'schen Anschauungen stehend, alle elektromotorischen Erscheinungen lebender Gewebe durch hypothetische chemische — Assimilations- und Dissimilations- — Prozesse erklärt. Eine derartige Gegenüberstellung und Trennung des Physikalischen und Chemischen, welche den heutigen Anschauungen doch wohl kaum mehr entspricht, wird gerade durch die Kernleitertheorie vermieden, indem diese die Nervenleitung

1) S. Fuchs, Sitz-Ber. der Wiener Ak., math.-nat. Kl. CIII. 3. Abth. S. 207, hat nur den einphasischen Aktionsstrom zwischen Längs- und Querschnitt untersucht.

2) Sitz-Ber. der Wiener Ak., math.-nat. Kl. XCIII. 3. Abth. S. 56 ff.

3) Dass dieselbe sich nur bei Ableitung von Längsoberfläche und Querschnitt zeigt, ergibt sich aus dem Fehlen des Dekrements der Negativitätswelle am stromlosen Nerven.

4) S. 703 ff.

5) a. a. O. S. 656—57, 694, 702—703.

durch elektrolytische, also physikalisch-chemische Vorgänge zu erklären sucht, deren Auftreten sowohl durch die physikalische Beschaffenheit, als auch die chemische Zusammensetzung des Nerven bedingt ist. Wenn Biedermann sich auf das Verhalten des mit Aether narkotisirten Nerven beruft, so kann dasselbe doch kaum anders erklärt werden, als dadurch, dass der Aether als chemisches Agens die Zusammensetzung des Nerven als Kernleiters derartig verändert, dass eine Fortpflanzung des Polarisationsvorganges nicht mehr stattfinden kann, wohl aber feste Polarisation in nächster Nähe der Elektroden; es giebt ja Kernleiterkombinationen, welche sich von vorn herein so verhalten. Dass die schnelle Wiederherstellung des früheren Verhaltens nichts hiergegen beweist, zeigt das analoge Verhalten oberflächlich ausgetrockneter, sowie abgekühlter Nerven, auf welches wir gelegentlich ausführlicher zurückkommen werden. Wenn aber Biedermann ausspricht, dass die physikalische und chemische Beschaffenheit des Nerven durch die Aetherwirkung nicht wesentlich alterirt sein könne, so bliebe da doch nur die Alteration auf dem Gebiete einer hypothetischen „Lebenskraft“ übrig; tatsächlich spricht sich Biedermann offen im Sinne des „Vitalismus“ aus, wenn er sagt, dass Niemand meinen Schlussfolgerungen beipflichten könne, welcher nur lebende thierische und pflanzliche Zellen für reizbar zu halten gewöhnt sei. Da ich mich indessen der Anschauung anschliesse, dass das unlängbare Fehlen einer Erklärung vieler Vorgänge in der organischen Welt durch die allgemeinen Naturkräfte noch keineswegs zur Annahme einer besonderen Lebenskraft zwingt, da ich auch in dem Gebrauche von Bezeichnungen, wie „Protoplasma“, „lebendiges Eiweiss“, „oxygene Energie“ — blossen Namen für Dinge, deren eigentlicher Begriff uns noch fehlt — nur die versteckte Wiedereinführung der alten „Lebenskraft“ durch den modernen „Neovitalismus“ sehe, so dürfte es sich hier um einen leider nicht zu beseitigenden, prinzipiellen Gegensatz der Anschauungen handeln¹⁾. Was den zweiten Vorwurf Bieder-

1) Biedermann theilt übrigens den Standpunkt Herings, welcher in seinen in Biedermann's Buch ausführlich herangezogenen Erörterungen nicht nur von einem „vitalen Elektrotonus“, sondern sogar von bisher als

mann's betrifft, nämlich dass ich Beobachtungen an einem bestimmten Objekte ohne Rücksicht auf Verschiedenheiten der Struktur verallgemeinere, während doch die galvanischen Erregungserscheinungen in gleicher Weise an allen geeigneten Objekten, auch bei nicht elektrischer Reizung auftreten, so liegt dem offenbar ein Missverständniss zu Grunde, welches ohne Weiteres aus dem Hinweise Biedermann's erhellt, dass Erregung und Erregungsleitung an Objekten und unter Umständen beobachtet werden, wo meine physikalischen Voraussetzungen angeblich nicht zutreffen. Es lag mir durchaus fern, die in Folge eines „Reizes“ zunächst lokal eintretende elektrische Veränderung (mag man sie nun als Ausdruck eines Stoffumsatzes im Sinne der „Dissimilation“ oder anderweitig erklären) auf das Prinzip des Kernleiters zurückzuführen; vielmehr habe ich gerade bei der Mittheilung des von Biedermann hier herangezogenen Durchbrechungsversuches ausdrücklich hervorgehoben, dass die Entstehung der lokalen Potentialdifferenz hier vielleicht ganz anders begründet ist, als bei der mechanischen Reizung (Durchschneidung) des Nerven. Nur bei der wellenförmigen Fortpflanzung dieser Potentialdifferenz zeigt sich eine so vollständige Analogie zwischen dem Kernleiter und dem Nerven, dass die Identifizierung der Nervenleitung mit der Fortpflanzung eines eigenthümlichen Polarisationsvorganges doch am nächsten liegen dürfte, zumal wenn man berücksichtigt, dass kein irgendwie nachweisbarer Stoffumsatz sowie Wärmeproduktion bei der Nerventhätigkeit stattfindet und eine evidente Ermüdung durch dieselbe nicht nachgewiesen ist¹⁾. Deshalb glaube ich aussprechen zu dürfen: Was in der Nervenfasern sich fortpflanzt, ist nicht die Erregung im Sinne des „Dissimilationsprozesses“ selbst, sondern nurein, mit gar keinem oder minimalem Energieverbrauch verbundener elektrischer Vorgang, welcher die Auslösung anderer, mit bedeutendem Stoff- und Energieumsatz verbundener Prozesse in den Erfolgsorganen bewirkt.

Polarisationsvorgänge einfacher Art betrachteten (sog. sekundär-elektromotorischen) Erscheinungen als von „vitalen Gleich- und Gegenströmen“ redet.

1) Bernstein, Wedensky, Bowditch.

Es handelt sich also um eine schärfere Trennung des Begriffs der Leitung von demjenigen der lokalen Erregung, und gerade der wellenartige, „phasische“ Vorgang ist für die Leitung charakteristisch¹⁾.

Nun zeigt bekanntlich auch der quergestreifte Muskel — eines jener „andern Objekte“ Biedermann's — derartige phasische Erscheinungen, welche denjenigen des Nerven entsprechen. Welches die Beziehungen zwischen diesem analogen Verhalten beider Organe sind, darüber glaube ich ein bestimmtes Urtheil noch nicht aussprechen zu dürfen, weil ich mit Untersuchungen über die Erscheinungen am Muskel noch beschäftigt bin; indessen möchte ich, ohne mich dadurch irgendwie binden zu wollen, die vorhandenen Möglichkeiten kurz erörtern: Entweder erstreckt sich die äussere Uebereinstimmung der Erscheinungen an Nerv und Muskel nicht auf ihre eigentliche Grundlage, die Entstehung ist vielmehr verschieden; oder aber es handelt sich bei den phasischen Aktionsströmen des Muskels wie beim Nerven um einen reinen Leitungsvorgang, dessen Wesen in einer wellenartig sich fortpflanzenden Polarisation bestehen würde, auf Grund einer konzentrisch fibrillären Struktur der Muskelfasern, welche allerdings histologisch erst eingehend begründet werden müsste. Der in Rede stehende Leitungsvorgang würde fortschreitend den Kontraktionsprozess auslösen, mit welchem ausser dem Stoffumsatz und den thermischen Veränderungen ein besonderer Antheil des zusammengesetzten galvanischen Erregungsphänomens beim Muskel vielleicht verknüpft ist; in diesem Sinne hat sich neuerdings Schenck²⁾ ausgesprochen. Für diese Anschauung würde auch die Thatsache sprechen, dass der phasische Aktionsstrom in das Latenzstadium der Muskelzuckung fällt, resp., wie es Bernstein

1) Schwierigkeiten würde dieser Anschauung die Lehre vom Anschwellen der Erregung während ihres Verlaufes im Nerven bieten, welche allerdings in den meisten Büchern als unhaltbar bezeichnet wird, neuerdings aber wiederum Verfechter (Mareš) zu finden scheint. Ich möchte hierauf vorläufig nicht weiter eingehen, da ich mit Versuchen in dieser Richtung noch beschäftigt bin.

2) Pflüger's Arch. LXI. S. 532, und Ber. der Würzb. physikal.-mediz. Gesellsch. 1895. 31. Oktober. Vergl. auch Burdon Sanderson, Journ. of Physiol. XVIII. S. 117 ff.

zuerst ausgesprochen hat¹⁾, die Reizwelle der Kontraktionswelle zeitlich voransläuft. Ich wiederhole allerdings, dass ich diese Frage noch als offen ansehe.

Die Nothwendigkeit einer Unterscheidung zwischen den lokalen Erregungswirkungen und dem Leitungsprozess in dem erörterten Sinne zeigt sich deutlich gerade in der von Biedermann so sehr betonten²⁾ Form des „allgemeinen Erregungsgesetzes“, dass nämlich die lokale Dauererregung (und -Hemmung) an die Stromesdauer, die Fortpflanzung, Leitung der Erregung, an dessen Intensitätsschwankung geknüpft ist. Genau das Entsprechende gilt ja nach allen meinen Versuchsergebnissen auch für den aus Platindraht in 0,6 % NaCl, sowie die aus zwei Elektrolyten bestehenden Kernleiter, ebenso wie in der besonderen Fortpflanzungsfähigkeit der negativen Polarisation das „polare Erregungsgesetz“ sein Analogon am Kernleiter findet und endlich der so wichtige (von Biedermann nur ganz kurz erwähnte) Satz vom polarisatorischen Inkrement für ihn Gültigkeit hat, welcher, wie Hermann³⁾ selbst betont hat, eine Erklärung der sogenannten Erregbarkeitsänderungen im Elektrotonus auf physikalisch(-chemisch)em Wege ermöglicht⁴⁾. Ueber diesen Gegenstand habe ich noch einige ergänzende Versuche am Kernleiter angestellt.

Einem Kernleiter aus Platindraht in 0,6 % Kochsalzlösung, von bedeutender Länge, wurden drei Elektrodenpaare angelegt; eines am einen Ende zur Ableitung nach der Bussole, ein zweites am andern Ende, also in grosser Entfernung, zur Durchleitung des polarisirenden Stromes, und etwas näher dem abgeleiteten Ende das dritte für die Zuführung von einzelnen Induktionsschlägen oder Wechselströmen: Die negativen Ausschläge bez. Ablenkungen, welche, wie früher erwähnt, auf solche Entfernungen hin allein auftreten, zeigten sich verstärkt, wenn die benachbarte Elektrode des polarisirenden Stromes Kathode, und geschwächt, wenn sie Anode war, analog dem auf die

1) Untersuchungen über den Erregungsvorgang im Nerven- und Muskelsystem. Heidelb. 1871. S. 92.

2) a. a. O. S. 268.

3) Handbuch II. S. 196.

4) Ohne Zuhilfenahme des Inkrementsatzes hat Werigo versucht, eine solche zu geben: Untersuch. üb. elektr. Nervenreizung, Berl. 1891.

negative Schwankung übertragenen „Zuckungsgesetz“ des Nerven. Wurde dagegen die Entfernung der abgeleiteten Strecke von der polarisirten und „gereizten“ verkleinert, derart, dass Ablenkungen im Sinne des polarisirenden Stromes sichtbar wurden, so zeigten die negativen Ablenkungen unter der Wirkung kongruenter Wechselströme sich umgekehrt verstärkt im Anelektrotonus und geschwächt im Katelektrotonus. Alles dieses entspricht aufs Genaueste den Ergebnissen der Versuche Bernstein's¹⁾ über die Wirkung des Elektrotonus auf die negative Schwankung. Dass die bei jener Gelegenheit von Bernstein entdeckte „negative Schwankung der elektrotonischen Ströme“, welche bei Lage der abgeleiteten Strecke zwischen Reizstelle und polarisirter Strecke zur Beobachtung kommt, am Kernleiter gleichfalls ihr Analogon findet, habe ich bereits früher mitgetheilt²⁾, ebenso das Verhalten der phasischen Erscheinungen am polarisirten Kernleiter, welches demjenigen des Nerven ebenfalls entspricht. Was die Erklärung dieses betrifft, so hatte ich an jener Stelle übersehen, dass Hermann eine Wirkung der Erregung auf den Elektrotonus selbst anerkennt³⁾, weil zur Erklärung der Veränderung beider Phasen, d. h. auch der ersten, des diphasischen Aktionsstroms am polarisirten Nerven der Inkrementsatz nicht genügte. Uebrigens scheint mir die von Hermann seiner Zeit gefundene, in einer direkten Veränderung auch der ersten Phase liegende Schwierigkeit doch nicht zu bestehen; ich werde hierauf bei der Besprechung der graphischen Darstellung der phasischen Erscheinungen zurückkommen.

Der Umstand, dass die „negative Schwankung“ des Nerven von der Richtung des Ruhestroms abhängig und seiner Grösse ungefähr proportional ist, erklärt sich daraus, dass der letztere als Ausbreitung eines am Querschnitt lokal vorhandenen Potentialunterschiedes, ebenso wie jeder „elektrotonische Strom“ durch die anlangenden Negativitätswellen eine negative Schwankung erfährt, während die Negativitätswellen zwischen zwei „stromlosen“ Punkten des Nerven von der Busssole ohne Anwendung des Rheotoms nicht

1) du Bois' Arch. 1866. S. 596 ff.

2) Pflüger's Arch. LVIII. S. 57 ff.

3) Pflüger's Arch. XXIV. S. 270 ff.

angezeigt werden, da ihnen das Dekrement fehlt. Es lag nun nahe einen Versuch zu machen, einen nach Art des Demarkationsstroms sich ausbreitenden Potentialunterschied zwischen Längsoberfläche und Querschnitt an einem Kernleiter herzustellen und durch „Tetanisation“ eine „negative Schwankung“ desselben zu erzeugen, und zwar womöglich an einem aus zwei Elektrolyten bestehenden Kernleiter. Ausgehend einerseits davon, dass gegen die Herleitung des Längsquerschnittstromes von einer Potentialdifferenz zwischen Hülle und Faserinhalt bis jetzt kein eigentlicher Beweis erbracht ist ¹⁾, andererseits von den Beobachtungen Biedermann's über das negative Verhalten mit Kalisalzen behandelter Muskel- und Nervenstellen ²⁾ habe ich versucht, Gelatinelösung unter Zusatz von Chlorkalium in Form dünner Volleylinder erstarren zu lassen und mit einer Hülle aus 0,6 % NaCl enthaltender Gelatine zu umgiessen. Die so erhaltenen Kernleiter zeigten allerdings ein dem Muskel- resp. Nervenstrom analoges negatives Verhalten des Querschnitts zur Längsoberfläche; indessen erwiesen sie sich, offenbar wegen des grossen Widerstandes der Gelatine an sich bei zu geringer Polarisation an der Grenze beider gelatinirter Lösungen als ungeeignet für elektrische Durchströmungsversuche. Auch andere Methoden, z. B. Anwendung mit 0,6 % NaCl getränkter Thonpfeifenröhren, deren Lumen mit Kalisalzlösung gefüllt wurde, haben noch zu keinen befriedigenden Ergebnissen in der angedeuteten Richtung geführt; doch beabsichtige ich diese Versuche noch weiter fortzusetzen.

Was die bis jetzt noch vollständig fehlende Erklärung der wellenförmig sich fortpflanzenden elektrischen Erscheinungen am Kernleiter betrifft, so ist früher schon von Hermann darauf hingewiesen worden, dass die Vorstellung von der in Folge des durch die Polarisation bedingten „Uebergangswiderstandes“ stattfindenden Stromfädenausbreitung nicht ausreicht. Eine einfache Ueberlegung ergab mir, dass eine andere, ebenfalls bereits von Hermann ³⁾ angedeutete Vorstellung

1) Vergl. hierzu Hermann, Handbuch I. S. 234.

2) Sitzungsber. der Wiener Ak., math.-nat. Kl. LXXXI. 3. Abth. S. 74—114.

3) Pflüger's Arch. V. S. 270.

von der Entstehung der elektrotonischen Ströme am Kernleiter auch für die wellenartigen Erscheinungen eine Erklärung anzubahnen geeignet sein dürfte. Mit Bezug hierauf liesse sich diese auf ganz elementare Betrachtung elektrolytischer Vorgänge sich gründende Anschauung folgendermaassen entwickeln:

Im Momente der Zuleitung eines Stromes zu einer Strecke des Kernleiters nimmt derselbe den nächsten Weg zwischen den Elektroden und dem Kerndraht; dabei wird die Elektrolyse der zwischenliegenden Flüssigkeit eingeleitet¹⁾; es geht, wenn wir den Vorgang an der Kathode in's Auge fassen, dass Kation oder elektropositive, z. B. Wasserstoffatom nach der Kathode, wo wir es nicht weiter zu betrachten haben, während das Anion oder das elektronegative z. B. Sauerstoffatom von dem Platindrahte angezogen wird und dessen Oberfläche an der betreffenden Stelle derart verändert, dass sie gegen das benachbarte unveränderte Drahtstück elektromotorisch wirksam wird. Der durch die Gegenwart des beide Stellen berührenden Elektrolyten ermöglichte lokale Strom, dessen Verlauf in nachstehender Figur 2a durch den gekrümmten Pfeil angedeutet ist, bewirkt

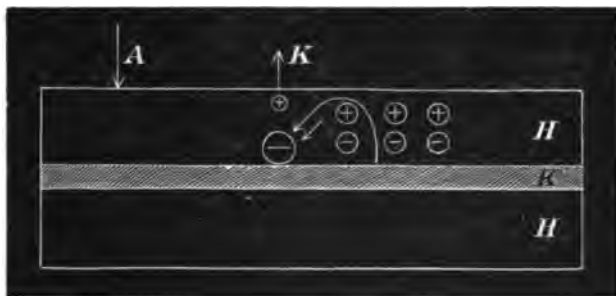


Fig. 2a.

Elektrolyse des nächsten noch unzersetzten Elektrolytmoleküls, so, dass dessen elektropositiver Be-

1) Nach den heutigen Anschauungen besteht der „elektrische Strom“ in der Flüssigkeit in der Wanderung der Ionen selbst (konvektive, elektrolytische Leitung); in diesem Sinne erscheint der im folgenden betrachtete Vorgang als primäre Folge der zwischen zwei Punkten des Kernleiters hergestellten Potentialdifferenz und die Polarisirbarkeit an der Grenze von Kern und Hülle als seine einzige Bedingung.

standtheil von dem freien elektronegativen, die Veranlassung zu dem lokalen Strom bildenden Ion angezogen wird und durch Vereinigung mit demselben die zunächst der Kathode entstandene lokale elektromotorische Kraft vernichtet. Dafür giebt das zuletzt freigewordene Ion Veranlassung zu einer solchen, deren Folge die Zersetzung des nunmehr benachbarten dritten Elektrolytmoleküls sein wird (Figur 2b), und so weiter: es ist ohne

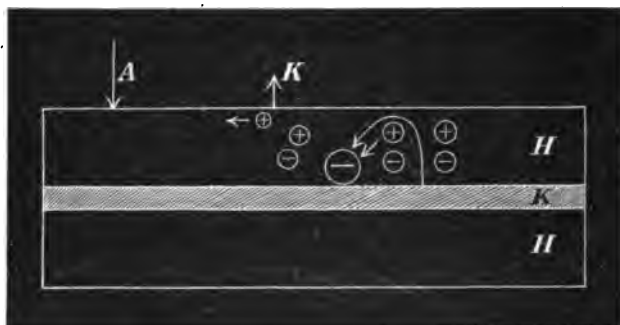


Fig. 2b.

Weiteres verständlich, wie von der Kathode aus wellenförmig ablaufend, ein Punkt nach dem andern für einen kurzen Zeitraum gegen seine Umgebung negativ elektrisch wird, vorausgesetzt, dass die Einwirkung des zugeleiteten Stromes eine kurz dauernde war; dauert dieselbe an, so werden die jedesmal durch den lokalen Prozess sekundär gebundenen Ionen von Neuem getrennt, es wandern die Kationen nach der Kathode (resp. auf der andern Seite die Anionen nach der Anode), und zwar um so stärker angezogen, je näher derselben befindlich; es bedecken sich die extrapolareren Strecken des Kerndrahtes mit zunehmender Entfernung von der durchströmten Strecke in abnehmendem Maasse mit negativ elektrischen Theilchen auf der Kathodenseite, mit positiv elektrischen auf der Anodenseite, wodurch die „elektronischen Ströme“ bei Anlegung ableitender Bögen (Fig. 2 c) sich ohne Weiteres erklären (Hermann a. a. O.). Zur Erklärung des verschiedenen Verhaltens auf Seiten beider Elektroden bei den verschiedenen Arten von Kernleitern wird sich natürlich genauere Untersuchung der quantitativen und zeitlichen Verhältnisse der Polarisationsvorgänge als nöthig erweisen; besonders gilt dieses für

den Kernleiter aus Platin in 0,6 % Kochsalzlösung. Dass der wellenförmige Vorgang in den dem Kern unmittelbar anliegenden

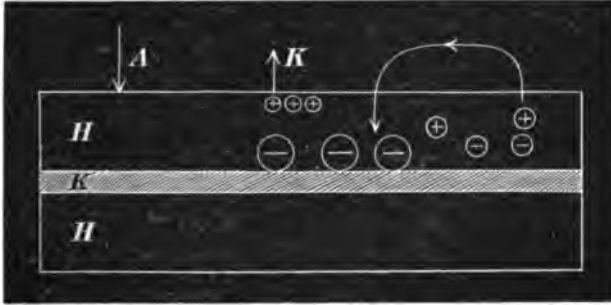


Fig. 2c.

Theilchen sich abspielt, das Zustandekommen des Elektrotonus dagegen an ein gewisses Volumen der Hülle gebunden ist, ergibt sich aus der entwickelten Anschauung geradezu von selbst. Auch die Thatsache, dass bei der stark verdünnten Salzlösung die Fortpflanzung der Negativitätswelle auf so weite Entfernungen hin zu beobachten ist, erscheint natürlich, wenn man bedenkt, dass in stark verdünnten Lösungen die Dissoziation sehr bedeutend, die Beweglichkeit der Ionen also besonders gross ist. In absehbarer Zeit wird es vielleicht möglich werden, nach Bestimmung aller in Frage kommenden Konstanten aus denselben die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Kernleiterwellen rein analytisch zu berechnen. Wird sich dann Uebereinstimmung mit den empirisch gefundenen Werthen zeigen, so wäre der Beweis für dasjenige geliefert, was an der vorstehenden Erklärung hypothetisch ist.

Schliesslich möchte ich noch auf die nahe Verwandtschaft der oben versuchten Erklärung des wellenförmigen Vorgangs am Kernleiter mit der Vorstellung hinweisen, welche Hermann ¹⁾ über den Leitungsprozess in der Muskel- und Nervenfasern entwickelt hat. Auf Grund seiner „Alterationstheorie“, nach welcher ausser dem absterbenden auch der erregte Faserinhalt gegen den ruhenden sich negativ verhalten soll, und ausgehend von dem Vorhandensein einer Hülle, welche den „lokalen Strömchen“ zur Abgleichung dient, folgert er aus der erregenden Wirkung jeder Kathode und der hemmenden der Anode, dass diese Strömchen

1) Handbuch I. S. 256. II. S. 194.

beruhigend auf das erregte Theilchen selbst, und erregend auf die benachbarten wirken müssen. Er bildet einen Kernleiter ab¹⁾, bei welchem das wellenförmige Vorschreiten der elektromotorischen Kraft im Innern des Kerns, statt wie in dem oben von mir gegebenen Schema an der Oberfläche desselben stattfindet.

(Aus dem physiologischen Institut in Göttingen.)

Graphische Rheotomversuche am Nerven, Kernleiter und Muskel.

Von

Dr. H. Boruttau,
Assistenten und Privatdozenten.

Hierzu Tafel II.

Die graphische Registrirung galvanischer Erregungsphänomene ist bis jetzt versucht worden einerseits mit dem Galvanometer, andererseits mit dem Kapillarelektrometer. Das erstere Instrument ist indessen für sich allein nur in beschränktem Maasse anwend-

1) In seinem Lehrbuche (10. Aufl. S. 389, 90) schliesst Hermann hieran die Erwähnung der Beobachtung der Kernleiterwellen durch ihn und Samways.

Auch Biedermann giebt in seinem Buche (S. 731) diese Anschauung Hermann's mit der Abbildung wieder und stimmt der Erklärung der Nervenleitung auf elektrischem Wege zu, obwohl er meine, wie man sieht, damit theilweise identischen Vorstellungen durch die oben widerlegten Einwände kritisirt.

bar, weil es dem zeitlichen Verlaufe schneller Intensitätsänderungen nicht treu zu folgen vermag.

Hermann¹⁾ gebührt das Verdienst, diese Schwierigkeit durch Anwendung des Differentialrheotoms bei der graphischen Darstellung überwunden zu haben. Das Prinzip seiner Methode besteht darin, dass durch allmähliche Verschiebung des einen Kontakts (im Sinne der Vergrösserung des Intervalls zwischen Reizmoment und Bussolschluss), während das Rheotom im Gange ist, der zeitliche Verlauf der zu untersuchenden elektrischen Erscheinung sich verlangsamt abspielt. Es wird also durch langsames Aneinanderfügen der „herausgeschnittenen“ einzelnen, durch die Wiederholung der Reizung genügend wirksam gemachten Stromdifferentiale der natürliche Vorgang gewissermaassen rekonstruiert. Die Registrierung erfolgt auf photographischem Wege, indem ein vom Bussolspiegel reflektirtes Lichtstrahlenbündel gewissermaassen als gewichtloser Schreibhebel die Kurve auf eine sich bewegende lichtempfindliche Fläche schreibt.

Dieses, von Hermann als „Rheotachygraphie“ bezeichnete Verfahren ist von Matthias²⁾ mit Erfolg zur Registrierung der phasischen Aktionsströme des indirekt gereizten Froschgastroknemius, sowie der Muskulatur des menschlichen Vorderarmes angewendet worden; Veröffentlichungen über Ausdehnung desselben auf andere Objekte liegen bis jetzt nicht vor.

Ich habe bei Gelegenheit meiner Untersuchungen am Nerven und Kernleiter es unternommen, das rheotachygraphische Verfahren für die Registrierung der Erscheinungen auch an diesen Objekten anzuwenden, um die aus den Ablesungen erkannte Analogie zwischen denselben auch objektiv darzustellen.

Die Ergebnisse dieser Versuche, welche befriedigend ausfielen und manche bemerkenswerthe Einzelheiten erkennen liessen, sollen im Folgenden mitgetheilt werden.

Meine Technik war in mancher Hinsicht gegenüber Hermann vereinfacht, ja primitiver. Es gelang mir, ohne die am Rheotom angebrachte Vorrichtung auszukommen, durch welche gleichzeitig mit der Umdrehung des die Kontaktbürsten³⁾ tragen-

1) Pflüger's Arch. XLIX. S. 539 ff.

2) Pflüger's Arch. LIII. S. 70 ff.

3) Diese habe ich, wie Hermann und Matthias, tiefer gestellt und verkürzt.

den Rades auch die mit den Kupferbänken versehene Hartgummischeibe in eine langsamere, zu jener in einem bestimmten Verhältniss stehende Drehung versetzt wird ¹⁾; diese führte ich vielmehr, während das Rad durch einen Heissluftmotor in gleichmässigem Gange erhalten wurde, mit der Hand aus, und zwar nach dem Takte eines zugleich einem andern später zu erwähnenden Zwecke dienenden, halbe Sekunden schlagenden Metronoms, derart, dass ich bei jedem Schlage desselben die Scheibe um einen oder eine bestimmte Anzahl Theilstriche weiterrückte. In den Versuchen am Muskel und Nerven betrug die Tourenzahl des Rheotomrades durchschnittlich 20 in der Sekunde, so dass ein Theilstrich $\frac{1}{2000}$ Sek. entsprach. Beim Muskel, wo auf jeden Metronomtaktschlag um $2\frac{1}{2}$ Schieberstriche weitergertickt wurde, betrug daher die „Verlangsamung“ 400, beim Nerven, wo auf jeden Metronomschlag nur ein Schieberstrich kam, 1000. In den Versuchen am Kernleiter betrug die Tourenzahl 40 in der Sekunde, die Hartgummischeibe wurde für jeden Metronomschlag um $2\frac{1}{3}$ resp. 5 Striche gedreht, die Verlangsamung war also gleich 800 resp. 400.

Die Registrierung der Bewegungen des Magneten der Hermann'schen Spiegelbussole wich in folgendem von den Angaben Matthias' ab: Weil die Entfernung der Schreibfläche von der Bussole wegen der Kleinheit der Ablenkungen recht beträchtlich sein musste, um genügende Exkursionen des Lichtzeigers zu erzielen, wurde von dem vertikalen, in bekannter Weise regulirbaren, beleuchteten Spalt ein vergrössertes Bild entworfen, statt des verkleinerten bei Hermann und Matthias, indem der Spalt sich zwischen den Beleuchtungslinsen und einem gewöhnlichen Projektionsobjektiv befand. Weil elektrisches Licht nicht zur Verfügung stand, diente eine Ney'sche Magnesiumlampe mit Federuhrwerk als Lichtquelle: Die Nebel des verbrennenden Magnesiums wurden auf geeignete Weise ins Freie abgeleitet.

Die ersten Versuche stellte ich mit Bromsilberpapier an, welches um die horizontale Walze des Marey'schen Registrirapparates gespannt wurde; über dieselbe wurde ein Gehäuse gestülpt, welches mit einem horizontalen Spalt versehen war, dessen Kreuzungspunkt mit dem vertikalen Lichtzeiger ebenso wie bei Her-

1) a. a. O. S. 71.

man den zeichnenden Lichtpunkt bildete. Unter den obwaltenden Umständen indessen, der Anwendung des vergrösserten Spaltbildes und der schwächeren Lichtquelle, erwies sich das Papier als nicht genügend empfindlich ¹⁾, weshalb ich es bald durch hochempfindliche Trockenplatten ersetzte. Dieselben wurden durch ein einfaches Uhrwerk in vertikaler Richtung langsam und gleichmässig bewegt. Hervorgerufen wurde das latente Bild nach beendetem Versuche mittels Rodinalentwicklers in Verdünnung 1:20 bis 1:10.

Um bei den graphischen Versuchen auch die Zeit zu registriren, liess Matthias durch eine Markiruhr den vertikalen beleuchteten Spalt jede Sekunde auf eine kurze Zeit verdecken, wodurch die Sekunden auf der Stromkurve selbst durch Unterbrechungen verzeichnet sind. Ich habe einen Theil des vergrösserten Spaltbildes durch einen besonderen an dem Glasgehäuse der Busssole befestigten Spiegel auffangen und derart reflektiren lassen, dass ein zweiter Lichtzeiger seitlich von dem durch den Bussolspiegel erzeugten eine gerade Linie auf der hinter dem horizontalen Spalt sich bewegendem Platte hervorrief; das oben erwähnte, halbe Sekunden schlagende Metronom, dessen oberes Pendelende mit einem Kartonscheibchen versehen war, blendete ihn jede Sekunde auf eine kurze Zeit ab und markirte also die Zeit durch Unterbrechungen jener besonderen Linie.

Das Zusammenarbeiten zweier Personen ist bei Ausführung dieser Versuche sehr erwünscht, wenn nicht geradezu nothwendig; mich hat Herr cand. med. Fricke in dankenswertheater Weise unterstützt.

Der Gang des Einzelversuchs gestaltet sich, analog wie ihn Matthias beschreibt, derart, dass nach vollständiger Vorbereitung des elektrophysiologischen Theiles die Platte bei rothem Licht in ihrem an dem Uhrwerk angebrachten Halter befestigt, die umgebende Hülle geschlossen und auch der horizontale Spalt vorläufig verdeckt wird. Hierauf wird die Magnesiumlampe angezündet, der richtige Stand des Bussollichtzeigers zunächst bei kurz in sich geschlossener Bussole kontrolirt, dann nochmals nach Aufhebung des

1) Einigermassen gelungene Kurven wurden gelegentlich auf Eastman-Rapid-Papier erhalten, aber niemals auf dem sonst als besonders empfindlich empfohlenen Stolze-F-Papier.

Kurzschlusses bei in Gang befindlichem Rheotom, welches auf Theilstrich 90 bis 92 eingestellt ist. Die hierbei eintretende Veränderung des Standes infolge des bei jedem Kontakte auf kurze Zeit geschlossenen etwaigen Elektroden- oder Demarkationsstroms musste gelegentlich mit dem H a u y'schen Stabe korrigirt werden; Kompensation wurde niemals angewendet. Nunmehr wird der die Induktionsströme von dem Versuchsobjekt abblendende Vorreiber-schlüssel geöffnet; der eine Experimentator, neben dem Plattengehäuse stehend, kontrollirt nochmals den Lichtzeigerstand und gibt, wenn dieser vollkommen ruhig ist ¹⁾, auf ein erstes Zeichen hin den horizontalen Spalt frei und setzt das Metronom in Gang; auf ein weiteres Zeichen des andern Experimentators löst er das die Platte bewegende Uhrwerk aus, während jener gleichzeitig die Hartgummischeibe des in Gang befindlichen Rheotoms nach dem Takt zu drehen beginnt. Nachdem die Platte ihre Bahn durchlaufen, wird damit aufgehört, der Spalt wieder verdeckt und alle Schlüssel wieder geschlossen. Die sofort vorgenommene Hervor-rufung der Platte zeigt, ob der Versuch gelungen war.

Einigemale habe ich versucht den Reizmoment zu markiren, indem ich die Platte ihre Bahn zum zweiten Male durchlaufen liess, während in den Bussolkreis Nerv und sekundäre Rolle direkt hintereinander eingeschaltet waren. Der in diesem Falle nach der Beobachtung von Fleischl eintretende Ausschlag zeigte den Beginn der Kontaktzeit an. Das von M a t t h i a s benutzte Verfahren der Reizmomentmarkirung mittels Doppelwippe und Relais erschien bei meiner Technik nicht durchführbar. Uebrigens genügt es vollständig, den Reizmoment einmal subjektiv aufzusuchen, man kann ihn dann auf jeder Kurve leicht nachträglich notiren, da ja die einzelnen Zeitmarken zugleich bestimmten Schieberstrichen des Rheotoms entsprechen.

Zum Zwecke der Veröffentlichung habe ich von den besten erhaltenen Kurven auf T h o m a s'schen Chlorsilberplatten N e g a t i v hergestellt, welche also die Kurven durchsichtig auf dunklem Grunde zeigen. Vermittelst dieser hergestellte Papierkopien wurden zu einem grösseren Tableau vereinigt und dieses auf photographischem Wege auf halben Maassstab verklei-

1) Geringfügige Störungen sind manchmal unvermeidlich; übrigens wurde durchweg bei Nacht gearbeitet.

nert. Derart sind die Kurven auf Taf. II wiedergegeben; an der Hand derselben gehe ich jetzt zur Besprechung der Versuche an den einzelnen Objekten über.

Was den Nerven betrifft, so wurden Bündel von je vier Frosch-Ischiadicis angewendet und über die zu- und ableitenden d'Arsonval'schen Chlorsilberelektroden einfach übergebrückt. Besondere Abkühlung wurde nicht angewendet (graphische Rheotomversuche an streckenweise abgekühlten Nerven werden später mitgeteilt werden); übrigens herrschte bei den meisten, im Beginn der kalten Jahreszeit im ungeheizten Zimmer angestellten Versuchen eine Temperatur von höchstens 10 bis 12 Centigraden. Daraus erklärt sich genügend die gleich zu erwähnende geringe Fortpflanzungsgeschwindigkeit und lange Dauer der Aktionsströme. Die Reizstärke musste innerhalb sehr mässiger Grössen gehalten werden, da andernfalls unipolare Wirkungen, ja bei geringem Abstände der abgeleiteten Strecke von der Reizstelle auch gewöhnliche Stromschleifen sich einmischen und zur Quelle zahlreicher Fehler werden können¹⁾. Es wurden daher in den Nervenversuchen zwei Grenets im primären Kreise und nie weniger als 170 bis 200 mm Rollenabstand angewendet.

Durch Verbindung der Busssole mit zwei Punkten der Längsoberfläche des Nerven wurde das Bild des zweiphasischen Aktionsstroms erhalten, wie er von Hermann²⁾ genau beschrieben worden ist (Fig. 1, 2, 4, 5, 7, 10, 12): Die zweite Phase niedriger und länger als die erste, ein Unterschied, welcher durch die partielle Superposition bedingt ist, indem die Negativitätswelle die distale Elektrode bereits erreicht, ehe sie an der proximalen abgelaufen ist. In eleganter Weise erhellt das Vorhandensein dieser Superposition aus Doppelversuchen, in welchen die Länge der abgeleiteten Strecke zuerst klein gewählt war; dabei ist die Höhe der Phasen gering (Fig. 1, 4); hierauf wurden die ableitenden Elektroden weiter auseinandergerückt, wodurch nunmehr die Höhe beider Phasen beträchtlich vergrössert und die Gesamtdauer der Erscheinung verlängert ist (Fig. 2, 5).

1) Hering hat diese neuerdings genau untersucht und mit Recht nachdrücklich darauf hingewiesen; Sitz.-Ber. der Wiener Ak., math.-nat. Kl. LXXXIX. 3. Abth. S. 219.

2) Pflüger's Arch. XXIV. S. 251 ff.

Lag die distale Ableitungselektrode am künstlichen Querschnitt, so wurde die Kurve des einphasischen Aktionsstroms erhalten, indem die Negativitätswelle, am Querschnitt anlangend, erlischt. Die allein persistirende erste Phase erscheint durch den Wegfall der theilweise superponirten zweiten Phase vergrössert und verlängert (Fig. 3, 6). Durch Uebereinanderzeichnen des bei sonst gleichen Bedingungen erhaltenen zweiphasischen und des einphasischen Aktionsstroms und durch Ordinaten-subtraktion lässt sich leicht, wie dies Hermann angegeben hat, die zweite Phase für sich allein konstruiren (Fig. 3 a), wobei das Fehlen des Dekrementes sich bestätigt.

Erwähnung bedarf noch die aus den Kurven sich ergebende Phasendauer und Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Aktionsstromes, doch habe ich auf genaue Bestimmung dieser Grössen wenig Werth gelegt, da sie je nach den Versuchsbedingungen bedeutenden Schwankungen ausgesetzt sind, und weil auch die Methode der Bestimmung der Nervenleitungsgeschwindigkeit durch das Rheotom, wie Hermann betont hat¹⁾, relativ ungenau ist. Jede Sekundenmarke der mit den Aktionsstromkurven zugleich aufgenommenen chronographischen Kurven entspricht nach den weiter oben gegebenen Daten einer auf den natürlichen Vorgang (Einzelschwankung) bezogenen Dauer von $\frac{1}{1000}$ Sekunde; da nun der Beginn der Kontaktzeit (Reizmoment) meistens drei Marken nach Beginn des Versuches fällt (Schieberstrich 96; bei 90 wurde angefangen), und da der Aktionsstrom zwei bis drei Marken, also 2 bis 3 Tausendstel Sekunde später beginnt, so ergibt sich bei einer Länge der Zwischenstrecke *ra* zwischen Reizstelle und abgeleiteter Strecke von 10 bis 25 mm eine Fortpflanzungsgeschwindigkeit von höchstens $12\frac{1}{2}$ m in der Sekunde, also entsprechend der niedrigen Zimmertemperatur ziemlich gering. Die Dauer der ersten Phase in den zweiphasischen Kurven beträgt ca. 4–5, diejenige der zweiten Phase ca. 6 Zeitmarken, die Gesamtdauer der negativen Phase in den einphasischen Versuchen 6–8 Zeitmarken = Tausendstel Sekunde, von welchen Werthen für die Dauer des Bussolschlusses je höchstens $\frac{1}{1000}$ Sekunde abzuziehen wäre, weil die Kupferbänke stets stark gegen einander verschoben waren²⁾. Bei der

1) Jahresber. 1883. S. 20.

2) Vergl. auch meine Bemerkung Pflüger's Arch. LVIII. S. 43.

Wichtigkeit der Veränderungen, welche die phasischen Erscheinungen im Elektrotonus erfahren, habe ich die graphischen Versuche auch auf den polarisirten Nerven ausgedehnt. Es wurden in bekannter Weise dem Nervenbündel drei Elektrodenpaare angelegt, deren mittleres die Ableitung zur Bussole vermittelte, während dasjenige am einen Ende zur Reizung diente und vermittelt desjenigen am andern Ende der Strom von vier Grenetelementen zugeleitet wurde unter Einschaltung eines Stromwenders, sowie, zur Regulirung der Stärke, eines Kohlenrheostaten in Nebenschliessung. Die bei dieser Versuchsanordnung erhaltenen Kurven zeigen aufs deutlichste die Veränderung der zweiten Phase: im Anelektrotonus ist dieselbe verstärkt; so lange dabei der polarisirende Strom nicht sehr stark ist, zeigt die erste keine Veränderung (Fig. 13); erst bei stärkerem Strom ist dieses der Fall, indem die hochgradig verstärkte zweite Phase steil ansteigt, bevor die erste ihr Maximum hat erreichen können (Fig. 8, 11). Im Katelektrotonus fällt die zweite Phase weg, ohne dass, bei den von mir angewendeten polarisirenden Strömen, die erste eine wesentliche Veränderung erlitt (Fig. 9, 14). Deutlich dagegen zeigt sich sowohl beim Anelektrotonus, als beim Katelektrotonus die „Nachwirkung“ im entgegengesetzten Sinne des polarisirenden Stromes, auf welche Hermann¹⁾ hingewiesen hat (Fig. 8, 9, 11, 13, 14).

Nach meinen Resultaten hinsichtlich des Verhaltens der ersten Phase halte ich es, wie schon früher bemerkt, für möglich, dass zur Erklärung der Beziehungen zwischen Elektrotonus und Erregung die Vorstellung allein genüge, dass die Negativitätswelle bei der Annäherung an positive Stellen, resp. Entfernung von negativen zu- und bei Annäherung an negative, resp. Entfernung von positiven Stellen abnehme (Inkrementensatz von Hermann). Diese Anschauung genügt wohl auch zur Erklärung des einphasischen Stroms bei Ableitung von Längs- und Querschnitt, indem die Negativitätswelle, dem negativen Querschnitt sich nähernd, abnimmt bis zum Erlöschen. Die sog. negative Stromeschwankung oder der „ausgleichende Aktionsstrom“ Hermann's wäre nur ein besonderer Fall des „dekrementiellen Aktionsstroms“ nach Hermann's Terminologie.

1) a. a. O. S. 268, 69.

Die Versuche an dem aus Platindraht in 0,6 % Kochsalzlösung bestehenden Kernleiter wurden theils an dem in früher beschriebener Weise aus geschlitzten Röhren zusammengestellten Apparate, theils an dem in der vorhergehenden Abhandlung erwähnten „Trogkernleiter“ angestellt. Im ersteren Falle konnte die abgeleitete Strecke der durchströmten stärker angenähert werden, und es wurden hierdurch die Ablenkungen des Magneten so gross, dass die Entfernung der lichtempfindlichen Platte von der Bussole verringert werden musste. Dieses war nicht der Fall beim Trogkernleiter, wo die Zwischenstrecke gross ist und die Negativitätswelle an der abgeleiteten Strecke verkleinert anlangt. Das Vorhandensein dieses „Dekrements“ zeigt sich auch so noch ohne Weiteres beim ersten Blick auf die Kurven aus dem Grössenunterschiede in beiden Fällen (Fig. 15, 16, 17 einerseits, 19, 20 andererseits). Die Phasendauer und Fortpflanzungsgeschwindigkeit in den Kernleiterversuchen liegen innerhalb der früher gefundenen Werthe; bei den Versuchen mit kurzem Abstand zwischen durchströmter und abgeleiteter Strecke erschien die Berechnung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit natürlich kaum thunlich; auch aus dem Abstände der Maxima würden sich wegen der vorhandenen theilweisen Superposition der Phasen zu kleine Werthe ergeben. Auch am Kernleiter wurden Elektrotonusversuche angestellt; die bedeutende Verstärkung der zweiten Phase unter der Wirkung der benachbarten Anode eines konstanten Stroms (Fig. 18) ist ein deutlicher Beweis für die Gültigkeit des Inkrementsatzes auch an diesem Objekt. Indessen zeigen sich hier gewisse Abweichungen. Gegenüber dem Verhalten des Nerven nehmen die elektrotonischen, durch „feste Polarisierung“ bedingten Ströme am Kernleiter mit metallischem Kern (nicht bei den aus zwei Elektrolyten bestehenden) schnell ab, vermuthlich in Folge der sich rasch entwickelnden sekundären Polarisierung, welche nach Oeffnung des primären Stromes als Nachstrom sich allein zeigt. Gerade während dieser Abnahme des Elektrotonus habe ich am Kernleiter oft Veränderungen der phasischen Erscheinungen beobachtet, entgegengesetzt denen, wie sie dem Inkrementsatz entsprochen hätten: Verstärkung der zweiten Phase im Katelektrotonus und Schwächung im Anelektrotonus. Doch kommt ja so etwas nach Hermann beim Nerven auch vor, insofern wenigstens die erste Phase im Katelektrotonus geschwächt sein kann, statt verstärkt oder unverändert

In den am Röhrenkernleiter bei kurzem Abstand zwischen durchströmter und abgeleiteter Strecke angestellten Versuchen¹⁾ trat noch eine weitere Erscheinung hervor, nämlich die Ausdehnung der zweiten Phase auf den ganzen Rheotomumlauf oder den grössten Theil desselben, wie ersteres von Hermann und Samways für den Zinksulfat-Platinkernleiter angegeben ist. Hierbei dürfte es sich wohl in der That um eine Art „polarisatorischer Nachwirkung“ handeln²⁾. Eine so lange dauernde „Nachwirkung“ bei Ableitung zwischen Längs- und Querschnitt zu konstatiren (gefunden wurde sie bekanntlich schon von Bernstein in seinen ersten Rheotomversuchen am Muskel) hatte ich in meinen zunächst mit Fernrohrablesung angestellten Rheotomversuchen am Muskel Gelegenheit.

Auch diese habe ich dann graphisch registriert, indem es sich zunächst um eine genaue Wiederholung der Versuche von Matthias handelte: Es wurde ein Froschgastroknemius indirekt gereizt und mittels Seilelektroden von der oberen Circumferenz (dem von Hermann so bezeichneten nervösen Aequator) und von der zunächst unverletzten Achillessehne abgeleitet: Das Resultat ist das Bild eines zweiphasischen Aktionsstromes (Fig. 21); hierauf wurde das untere Ende auf thermischem Wege „abgetödtet“ und der einphasische Aktionsstrom (Fig. 22) erhalten. Beide Aufnahmen wurden wegen der Grösse der Ablenkungen bei geringem Abstände zwischen Bussole und Platte gemacht. Näher auf diese Kurven einzugehen glaube ich zunächst unterlassen zu können, unter Hinweis auf die von Matthias gegebene ausführliche Darstellung. Da nun aber bekanntlich der Gastroknemius einen derart komplizirten Bau besitzt, dass bei indirekter Reizung und Ableitung in der eben erwähnten Weise das erhaltene Bild doch immerhin nur als Resultante vieler theilweise interferirender Ak-

1) Hierbei ist möglichst kurze „Reiz“-Dauer (Momentankontakt im primären Stromkreise, hohe Rheotomgeschwindigkeit) nöthig, ohne dass sich bei der einen Wippenstellung die Einmischung des wellenförmig fortschreitenden Anelektrotonus immer vermeiden liesse.

2) Erstreckt sich eine derartige Nachwirkung auf den ganzen Rheotomumfang, so tritt sie im graphischen Versuch natürlich nicht ohne weiteres hervor, weil der die Induktionsströme sonst (zwischen den Einzelablesungen) abblendende Vorreiberschlüssel hier beständig geöffnet ist, es müsste erst eine besondere Abzissenlinie geschrieben werden.

tionsströme betrachtet werden kann, soweit als nicht noch ganz andere Faktoren mitwirken, so unternahm ich die Anwendung des graphischen Rheotomverfahrens schliesslich noch auf dasjenige Objekt, an welchem von Bernstein¹⁾ zuerst das Bild der doppel-sinnigen Schwankung mit dem Rheotom erhalten worden ist, nämlich den, am einen Ende direkt gereizten, kurarisirten parallelfaserigen Muskel. Auch hier that die Methode ihre Schuldigkeit: Fig. 23 zeigt den bei doppelter Längsschnittableitung vom direkt gereizten kurarisirten Froschsartorius erhaltenen zweiphasischen Aktionsstrom. Der bei den Dimensionen des Muskels schwer vermeidbare kurze Abstand zwischen Reizstelle und abgeleiteter Strecke hat hier, wie oft in den Originalversuchen Bernstein's die Veranlassung zu wenn auch geringfügigen Stromschleifen gegeben, welche auf der Kurve durch eine mit Beginn der Kontaktzeit eintretende, der ersten Phase gleichsinnige Ablenkung sich zeigen; durch eine gestrichelte Linie ist der Verlauf, wie er sich für den Fall des Fehlens dieser Störung leicht ergibt, angedeutet. Von einem andern Sartorius, bei welchem nach Vornahme anderer Versuche die Stelle an der distalen Ableitungselektrode bereits abgestorben war, wurde schliesslich der einphasische Strom (Fig. 24) erhalten. Das Dekrement ist sowohl am Gastrocnemius als am Sartorius ausgesprochen; die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Reizwelle ergibt sich als innerhalb der durch Bernstein und Hermann bekannten Werthe liegend.

Dem Rheotomverfahren im Allgemeinen sind von verschiedener Seite²⁾ Fehler zur Last gelegt worden, welche bei richtiger Anwendung, speziell bei der graphischen Methode mir übrigens ausserhalb der Grenze der auf diesem Gebiet möglichen Exaktheit zu liegen scheinen; dagegen liegt allerdings ein Mangel in seiner Natur begründet, in so fern es mit rhythmischer künstlicher Reizung arbeitet. Es ist unbrauchbar für die Analyse des zeitlichen Verlaufs von durch andere als rhythmische elektrische (oder Licht-) Reize ausgelösten Erscheinungen, z. B. der Aktionsströme des Muskels im willkürlichen oder Strychnin-Tetanus u. ä. Hier hat das andere

1) Untersuchungen über den Erregungsvorgang im Nerven- und Muskel-system. Heidelb. 1871. S. 47 ff.

2) So neuerdings von Burdon Sanderson. Journ. of physiol. XVIII. p. 117 ff.

der am Eingang dieser Arbeit erwähnten Instrumente einzusetzen, nämlich das Kapillarelektrometer. Bevor indessen dieses Instrument zur graphischen Registrirung angewendet werden kann, muss, wenn anders die richtige Deutung und Verwerthung der erhaltenen Kurven ermöglicht werden soll, eine genauere Untersuchung seiner Eigenschaften erfolgen, als sie bis jetzt vorliegt¹⁾; in dieser Richtung werden weitere graphische Versuche sich zu bewegen haben.

Diejenige Absicht indessen, welche mich bei Anstellung der graphischen Rheotomversuche leitete, glaube ich vollständig erreicht zu haben: Die allgemeine Erscheinungsweise, manche Einzelheiten und vor Allem die weitgehende Analogie der phasischen elektrischen Erscheinungen am Nerven, Kernleiter und Muskel objektiv zur Anschauung zu bringen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II.

Es bedeutet im Folgenden: rr die Länge der gereizten Strecke, rl den Abstand zwischen der gereizten und der abgeleiteten Strecke, ll (resp. lq bei Längsquerschnittableitung) die Länge der abgeleiteten Strecke; in den Versuchen mit Elektrotonus ferner lp den Abstand zwischen der abgeleiteten und der polarisirten Strecke, und pp die Länge der polarisirten Strecke. Die Angabe der Rheotomtourenzahlen, der Verlangsamung und des Reizmoments finden sich im Texte der Abhandlung. Die Entfernung zwischen Bussole und Platte betrug in Fig. 15–18 und 21, 22 ca. 1 m, sonst ca. 3 m.

I. Fig. 1–3. Vier Ischiadici; $RA = 185$ mm.

- | | | |
|------|----------------------------|--------------|
| „ 1. | Diphasischer Aktionsstrom, | $rr = 8$ mm. |
| | | $rl = 20$ „ |
| | | $ll = 12$ „ |
| „ 2. | „ „ | $rr = 8$ „ |
| | | $rl = 8$ „ |
| | | $ll = 24$ „ |
| „ 3. | Monophasischer „ | $rr = 8$ „ |
| | | $rl = 8$ „ |
| | | $lq = 20$ „ |

1) So scheint mir dasjenige, was Burdon Sanderson (a. a. O.) beim verletzten Muskel im Sinne einer, in geringem Maasse allerdings thatsächlich vorhandenen „Nachwirkung“ deutet, nur ein Erzeugniss der Eigenschaften des von ihm benutzten Kapillarelektrometers zu sein.

II. Fig. 4-6. Fünf Ischiadici; $RA = 170$ mm.

- " 4. Diphasischer Aktionsstrom, $rr = 8$ mm.
 $rl = 15$ "
 $U = 12$ "
 " 5. " " " $rr = 8$ "
 $rl = 10$ "
 $U = 17$ "
 " 6. Monophasischer " $rr = 8$ "
 $rl = 10$ "
 $lq = 15$ "

III. Fig. 7-9. Vier Ischiadici; $RA = 170$ mm.

$rr = 5$ mm; $rl = 10$ mm; $U = 10$ mm; $lp = 5$ mm;
 $pp = 10$ mm.

Fig. 7. Normaler zweiphasischer Aktionsstrom.

" 8. Strecke U im Anelektrotonus.

" 9. " " " Katelektrotonus.

IV. Fig. 10-14. Vier Ischiadici; $RA = 175$ mm.

Streckenlängen wie in 7-9.

Fig. 10. Normaler zweiphasischer Aktionsstrom.

" 11. Strecke U in starkem Anelektrotonus.

" 12. Normaler zweiphasischer Aktionsstrom.

" 13. Strecke U in schwachem Anelektrotonus.

" 14. " " " mässigem Katelektrotonus.

(Regulierung durch die Widerstandsschraube in Nebenschluss.)

V. Fig. 15-18. Röhrenkernleiter.

$rr = 65$ mm; $rl = 45$ mm; $U = 300$ mm; $lp = 80$ mm;
 $pp = 40$ mm.

Fig. 15. Zweiphasischer Strom RA 100 mm.

" 16. " " " 70 "

" 17. " " " 40 "

" 18. Strecke U im Anelektrotonus. RA 70 mm.

VI. Fig. 19, 20. Trogkernleiter;

$rr = 80$ mm; $rl = 450$ mm; $U = 100$ mm.

Fig. 19. Zweiphas. Strom; Verlangsamung 400; RA 10 mm.

" 20. " " " 800; " 70 "

VII. Fig. 21, 22. Gastroknemius,

indirekt gereizt. RA 160 mm.

Fig. 21. Diphasischer Aktionsstrom (unverletzter Muskel).

" 22. Monophasischer " (unteres Ende verbrannt).

VIII. Fig. 23. Kurarisirter Sartorius, direkt gereizt. RA 200 mm.

$rr = 5$ mm, $rl = 10$ mm, $U = 10$ mm.

Diphasischer Aktionsstrom.

Fig. 24. Wie Fig. 23, nur jenseits U abgestorben.

Monophasischer Aktionsstrom.

Alle Kurven sind von links nach rechts zu lesen; der senkrechte Strich in 10 und 11 giebt den Reizmoment an.

(Aus dem Carnegie Laboratory.)

Ueber den Einfluss der Galle und des Pancreassaftes auf die Fettresorption im Dünndarm.

Von

Dr. Isaac Levin,
New-York.

Hierzu Tafel III und 1 Abbildung.

„Les graisses sont elles transformées de quelque manière, avant d'être absorbées? De quelle nature est cette transformation préalable, division physique, emulsion, saponification? Ques en sont les agents? activité cellulaire de l'épithelium intestinal, act. cellul. de globules blancs, action de sucs digestifs, bile, suc pancréatique, suc intestinal?“

Mit dieser Reihe von Fragen, mit welchen Dastre (1) eine seiner Arbeiten über die Resorption der Fette einleitet, wird alles das erschöpft, was wir bei unseren Untersuchungen eines der wichtigsten Factoren des thierischen Lebens, nämlich der Resorption des Fettes der Nahrung im Dünndarm zu bestimmen bestrebt sind. Allein die Beantwortung aller dieser Fragen übersteigt, wie Dastre (1) selbst sagt, die Kräfte eines Forschers.

Wenn wir die grosse Anzahl der die Resorption der Fette im Dünndarm behandelnden Arbeiten überblicken, so sehen wir, dass diese Arbeiten in zwei grosse Kategorien zerfallen: in solche, welche die Frage vom morphologischen, mikroskopischen, und in solche, welche dieselbe Frage vom chemischen Standpunkte aus untersuchen. Die morphologischen Arbeiten haben sich, wie a priori zu erwarten war, nur mit der Bedeutung der cellulären Elemente der Wandung des Dünndarms bei der Resorption der Fette beschäftigt, während die chemischen sich umgekehrt hauptsächlich mit der Galle und dem Pancreassaft beschäftigen.

Die Thatsache, dass in den cellulären Elementen der Wandung des Dünndarms einige Zeit nach der Aufnahme von Fett in der

Nahrung eine grosse Menge feiner Fetttröpfchen erscheint, ist an und für sich schon so auffallend, dass die früheren Autoren, welche diese Frage morphologisch und mikroskopisch studirten, sich nicht einmal die Frage vorlegten, worin eigentlich die Natur dieser Erscheinung besteht, sondern nur bestrebt waren näher zu bestimmen, in welchen Formelementen der Dünndarmwandung diese Tröpfchen vorkommen. Nach der herrschenden Meinung, welche hauptsächlich von Heidenhain (2) und Wiemer (3) vertreten wird, erscheinen diese Tröpfchen nur im Innern der Epithelzellen. Einige Autoren (Erdmann (4)) nahmen an, dass diese Tröpfchen nur zwischen den Epithelzellen vorkommen. Andere endlich (Watney (5), Sawarykin (6), Schäfer, Viaschlinski (8)) glaubten, dass die Fetttropfen sich nicht im Innern der Epithelzellen, sondern in den zwischen den epithelialen Zellen liegenden Lymphzellen befinden.

Was die Erklärung der Ursachen des Vorkommens dieser Tröpfchen im Innern der Zellen anbelangt, so glaubten die meisten Autoren, dass die Tropfen des mit der Nahrung eingeführten Fettes in unverändertem Zustande in das Innere der Zellen gelangen; die Einen (Groubi et Delafond (9), Letzerich (10)) nahmen an, dass diese Tröpfchen durch die Darmperistaltik mechanisch in die Zellen hineingepresst werden, während andere (Tannhofer (11), Wiedersheim (12), Fortunatow (13), Spina (14)) der Meinung waren, dass die in der Nähe befindlichen Fetttropfen mit Hilfe der amoeboiden Bewegungen der Zellen in diese aufgenommen werden. Tannhofer hat unter dem Mikroskop beobachtet, dass Epithelzellen des Dünndarms von einem Frosch Fortsätze aussandten, welche Fetttröpfchen aufnahmen und dann die Fortsätze in ihren Leib zurückzogen. Durch die amoeboiden Bewegung der Zellen erklären sich diesen Vorgang auch diejenigen Autoren, welche der Meinung sind, dass die Fetttröpfchen nur in den Lymphzellen der Dünndarmwandungen vorkommen. Einige Autoren suchten die Thatsache, dass im Innern der Formelemente der Dünndarmwandungen Fetttröpfchen auftreten, in ganz anderer Weise zu erklären, indem sie annahmen, dass das Fett sich im Lumen des Dünndarms in Seife und Glycerin spaltet, welche als Flüssigkeit in das Innere der Zellen hineintreten und sich dort wieder zu Fett verbinden.

Perewoznikow (15) hat Hunde, welche vorher einige Tage gehungert hatten, mit einer Lösung von Seife und Glycerin gefüttert oder diese Lösung direct in das Lumen des Dünndarms

unterhalb des Eintritts des Ductus choledochus und des Ductus pancreaticus gespritzt, fertigte dann durch Zerzupfen der Schleimhaut mikroskopische Präparate an, in welchen er die Fetttröpfchen im Innern der Epithelzellen fand.

Will (16) fütterte Frösche mit Fett oder mit einer Mischung von einer Fettsäure bezw. von Seife und Glycerin oder er brachte dies in ein ausgeschnittenes Dünndarmstück und fand stets Fetttröpfchen im Innern der Epithelzellen.

Krehl (17) fütterte Thiere mit Fett und tötete sie zu verschiedenen Zeiten nach der Fütterung; dabei machte er die Beobachtung, dass die Fetttröpfchen um so grösser waren, je später die Thiere getötet waren. Auf Grund dieser Beobachtung gelangt er zu dem Schlusse, dass Fett in Gestalt einer Lösung von Seife mit Glycerin in das Innere der Zellen gelangt und dass hier die Synthese zu Fett vor sich geht. Ganz vereinzelt steht die Arbeit von Marinel (18) da, welcher nur deshalb, weil es ihm zuweilen nicht gelang nach Fütterung mit Fett die Fetttröpfchen im Innern der Zellen zu sehen, auch zu dem Schlusse gelangt, dass das Fett in Gestalt einer Seifenlösung resorbiert wird.

Nach dieser Uebersicht der Arbeiten über die Resorption des Fettes im Dünndarm können wir zu dem Schlusse gelangen, dass das Fett nach der Ansicht der meisten Morphologen in Gestalt von feinsten Tröpfchen von den Epithelialzellen der Dünndarmwandungen aufgenommen wird.

Was den Einfluss der Galle und des pancreatischen Saftes auf diesen Vorgang anbelangt, so wird derselbe von den meisten Autoren zugegeben. Einige, wie z. B. Tannhofer (11), erklären den Einfluss dieser Säfte mit der reizenden Wirkung, welche dieselben auf das Protoplasma des Epithels ausüben. Heidenhain (2) glaubt, dass ihre Wirkung darin besteht, dass sie die mit der Nahrung eingeführten Fette emulgieren, und vielleicht darin, dass sie die Darmwandung anfeuchten und somit durchgängiger machen. Perewoznikow (15), Will (16), Krehl (17) meinen, dass durch diese Säfte das gesammte, mit der Nahrung eingeführte Fett in Seife und Glycerin zerlegt wird, welches letztere allein durch die Darmwandung hindurchgehen können. Allein mit Ausnahme von Perewoznikow, welcher eine Lösung von Seife mit Glycerin in das Lumen des Dünndarms unterhalb der Eintrittsstelle des Ductus choledochus und des Ductus pancreaticus einspritzte, und von

Will, welcher ein aus dem Leibe eines Frosches herausgeschnittenes Segment des Dünndarms mit Fett oder mit Fettsäure füllte, hat keiner von den Autoren, die sich mit dem mikroskopischen Studium der Frage von der Resorption des Fettes im Dünndarm beschäftigt haben, es versucht, das Secret der Leber und des Pancreas aus dem Darmtractus auszuschalten und dann erst die Frage zu studiren.

Die physiologischen Chemiker, welche sich mit der Resorption des Fettes im Dünndarm beschäftigt haben, waren bestrebt das Wesen dieser Erscheinung auf zweierlei Wegen zu erforschen: entweder, indem sie verschiedene Fette und deren Componenten den Versuchsthiereu gaben und dann die Eigenschaften der aus dem Ductus thoracicus entnommenen Lymphe studirten, oder indem sie die Galle oder den Pancreassaft aus dem Darmtractus ausschalteten und die dadurch bedingten Veränderungen in den Erscheinungen der Fettresorption untersuchten.

J. Munk (19) fütterte Hunde mit Fettsäure unter vollständiger Abwesenheit von Fett und fand später Vermehrung des neutralen Fettes in der aus dem Ductus thoracicus entnommenen Lymphe. Daraus zog er den Schluss, dass die Fettsäure, während sie aus dem Dünndarm in den ductus thoracicus eintritt, sich synthetisch in ein neutrales Fett verwandeln kann. K. Voit gab dieser Erscheinung eine andere Erklärung, indem er behauptete, dass die dem Organismus zugeführte Fettsäure daselbst verbrennt, und dadurch das im Innern des Körpers möglicherweise durch Spaltung der Eiweisse sich bildende Fett spart. Dieses zuletzt genannte Fett fand Munk nach Voit's Ansicht im Ductus thoracicus.

Dieselbe Ansicht wurde schon früher von Hoppe-Seiler (21) und Subbotin (22) ausgesprochen. Letzterer fütterte Hunde mit Fetten von hohem Schmelzpunkt und das in Folge dessen im Körper angesammelte Fett hatte einen niedrigen Schmelzpunkt, es war folglich von anderer Natur. In einer weiteren Arbeit gelang es Munk die Voit'sche Ansicht umzustossen. Er fütterte Hunde mit aus Hammelfett bzw. Erucin gewonnener Fettsäure und fand bei der Untersuchung der Lymphe aus dem Ductus thoracicus die Fette dieser Säuren. Diese Thatsache wurde von Lebedew (23), Walther (24) und viel früher noch von Radziewsky (25) bestätigt. Angesichts des directen Uebergangs der Fettsäure in ein neutrales Fett von denselben Eigenschaften, ferner auf Grund der Thatsache,

dass man im Kothe eines mit einem neutralen Fett gefütterten Tieres die Gegenwart von Fettsäure nachweisen kann, gelangte Munk zu dem Schlusse, dass das mit der Nahrung eingeführte Fett im Dünndarm in Fettsäure zerfällt, in dieser Gestalt resorbiert wird und dann vor dem Uebergang in den Ductus thoracicus sich wieder in neutrales Fett verwandelt. Diese Synthese muss nach Munk im Innern der Formelemente der Darmwandung vor sich gehen, wobei er die Meinung Zawarykin's theilt, nach dessen Ansicht die Lymphzellen bei dem Process der Fettresorption die Hauptrolle spielen. In einer späteren, gemeinsam mit Rosenstein (26) veröffentlichten Arbeit gab es noch eine andere Bestätigung seiner Ansicht. An einer in Folge von Elephantiasis mit einer Lymphfistel am Bein behafteten Patientin zeigte er die Anwesenheit von Erucin in der Lymphe, sobald die Pat. Erucasäure in der Nahrung bekam.

Dass die Dünndarmwandung die Synthese von Seife mit Glycerin in ein neutrales Fett bewirken kann, das hat Ewald (27) durch ein in seiner Einfachheit schönes Experiment bewiesen. Er mischte Seife, Glycerin, Stückchen von thierischem Dünndarm und Wasser, liess diese Mischung bei Körpertemperatur 12 Stunden lang stehen und erhielt dann in der Mischung ein neutrales Fett. Aber nicht von allen Forschern wird die Thatsache bestätigt, welche Munk als Grundlage seiner synthetischen Theorie diente. Minkowski (28) hatte einen Patienten mit Ascites. Ausserdem hatte dieser Patient eine in die Peritonialhöhle mündende Lymphgefässfistel. Bei der Punktion des Abdomens ergoss sich Ascitesflüssigkeit gemischt mit Lymphe. Diesem Pat. verabreichte Minkowski innerlich Erucasäure. Die darauf folgende Analyse der Ascitesflüssigkeit ergab Vermehrung der Menge des in derselben enthaltenen neutralen Fettes, wobei nur ein unhedeutender Theil dieser Vermehrung dem Erucin entsprach, während der weitaus grösste Theil des Fettes von ganz anderem Charakter war. Auf Grund dieses freilich nicht ganz einwandfreien Versuchs gelangt Minkowski zu dem Schlusse, dass die von Voit gelieferte Erklärung des Resorptionsprocesses der Fettsäure richtiger ist als die Munk'sche.

Alle die angeführten Arbeiten berühren aber gar nicht die Bedeutung, welche der Galle und dem Pancreassaft bei der Resorption der Fette zukommt. Wir wollen uns deshalb jetzt denjenigen Arbeiten zuwenden, welche sich mehr mit dieser Seite der Frage beschäftigen.

Bidder und Schmidt (29), C. Voit (30), Röbmann (31), Dastre und J. Munk legten Gallenblasenfisteln mit vorhergehender Unterbindung des Ductus choledochus an. Indem sie auf diese Weise den Gallenzufluss zum Dünndarm absperreten, fütterten sie Thiere mit Fett und untersuchten die Menge des assimilirten Fettes. Es stellte sich dabei heraus, dass Thiere mit einer Fistel das Fett schlechter resorbiren können, als normale Thiere. Dastre hat ausserdem noch einen anderen Versuch angestellt. Er hat den Ductus choledochus unterbunden und die Gallenblase in den Dünndarm unterhalb der Mündung des Ductus pancreaticus eingenäht. Indem er nun den in dieser Weise operirten Thieren Fett mit der Nahrung gab, fand er, dass nur diejenigen Lymphgefässe sich mit Chylus füllten, welche ihren Ursprung unterhalb der Stelle hatten, in welcher die Gallenblase in den Dünndarm einmündete. Alle diese Forscher mussten folglich zu dem Schlusse gelangen, dass die Galle für die Resorption des Fettes im Dünndarm unentbehrlich ist. Aber über das Wesen dieses Einflusses sind die Meinungen getheilt. Die einen glauben, dass die Galle auf die Fette selbst einwirkt, indem sie sie verseift (Dastre (1)) oder in eine feine Emulsion verwandelt. Andere sind der Ansicht, dass die Galle auf die Wandungen des Darmes einwirkt, indem sie das Protoplasma des Epithels reizt (Röbmann (31)) oder indem sie den physikalischen Zustand der Darmoberfläche verändert. Wistinghausen (32), welcher diese Meinung theilt, fand, dass eine mit Galle benetzte thierische Membran Fette leichter durchdringen lässt als eine mit Wasser benetzte. Aber Gröper (32), welcher die Wistinghausen'schen Versuche wiederholte, gelangt zu ganz entgegengesetzten Resultaten.

Die Frage über den Einfluss des Pancreas auf die Fettresorption ist ziemlich wenig bearbeitet.

Nur Abelman (34) hat die Menge des assimilirten Fettes nach Exstirpation des Pancreas untersucht und fand, dass Fett fast gar nicht, Milch aber ziemlich gut resorbirt wird. Bei dieser Gelegenheit hat er auch festgestellt, dass die Spaltung des Fettes im Dünndarm in Fettsäure und Glycerin auch nach der Entfernung des Pancreas stattfindet. Auf Grund dieser von Abelman constatirten Thatsache gelangt Minkowski (28) zu dem Schlusse, dass der Pancreassaft auf das Fett nicht allein dadurch einwirkt, dass er dasselbe verseift oder emulgirt, denn sowohl das eine wie auch

das andere kann auch ohne Pancreassaft stattfinden und dennoch wird das Fett nicht assimiliert. Nach seiner Meinung besteht die Wirkung des Pancreassaftes darin, dass er die Darmepithelien reizt. Diese Ansicht steht im Widerspruch zu der allgemein angenommenen Auffassung von Cl. Bernard (35) und Brücke (36), nach welcher der Pancreassaft von einem Theil des Fettes Fettsäure abspaltet, welche ihrerseits zur Emulgierung des übrigen Fettes hilft. Dieselbe Erklärung, welche Minkowski für die Einwirkung des Pancreassaftes auf die Fettresorption giebt, wird auch von Cash auf Grund der Thatsache geliefert, dass er bei der Fütterung der Versuchsthiere mit Fett schon im Magen Fettsäure fand. Letztere habe sich augenscheinlich ohne Mitwirkung des Pancreassaftes gebildet, weil dieser in den Magen nicht gelangen kann. Schliesslich haben Hedon und Ville (38) ebenfalls die Bildung von Fettsäure nach Fütterung der Thiere mit Fett bei völliger Abwesenheit von Galle und Pancreassaft beobachtet. Dies sind die einzigen Autoren, welche die Erscheinungen der Fettresorption nach gleichzeitiger Absperrung des Gallen- und Pancreassaft-Zufusses zum Darmtractus studiert haben. Zu diesem Behufe haben sie bei denselben Thieren Gallenblasen fisteln angelegt und die Pancreasdrüse extirpirt.

Diese Uebersicht der die Fettresorption im Dünndarm vom chemischen Standpunkte behandelnden Arbeiten bestärkt uns wieder in der Ansicht, dass die Galle und der Pancreassaft bei diesem Vorgang von grosser Bedeutung sind. Aber dieser Einfluss erscheint nach den Arbeiten der Chemiker als ein sozusagen rein quantitativer, nicht als ein qualitativer. Wenn auch die Fettresorption nach Ableitung der Galle oder des Pancreassaftes oder beider vom Dünndarm viel träger vor sich geht, so hört sie schliesslich doch nicht ganz auf.

In Bezug auf die Erklärung des Charakters dieser Erscheinung sondern sich die Chemiker ebenso wie die Morphologen in zwei Hauptlager. Die einen glauben, dass durch die Galle und den Pancreassaft das Fett in Seife und Glycerin gespalten wird, welche in das Innere der Zellen eindringen und dort wieder sich zu einem neutralen Fett vereinigen; die anderen meinen, dass durch diese Säfte die Zellen der Darmwandung selbst derart verändert werden, dass letztere nunmehr im Stande sind das chemisch unveränderte Fett aufzunehmen.

Indem ich mir die Aufgabe gestellt habe, den Einfluss der

Galle und des Pancreassaftes auf die Fettresorption im Dünndarm zu erforschen und, wenn möglich, mir den Charakter dieses Einflusses klar zu machen, habe ich eine Reihe von Experimenten angestellt, durch welche ich bemüht war diejenige Lücke auszufüllen, welche, wie ich glaube, die diese Frage behandelnden Arbeiten aufweisen, — nämlich den Einfluss der Galle und des Pancreassaftes sowohl einzeln, als auch beider zugleich auszuschliessen und dann den Vorgang der Fettresorption mikroskopisch zu studieren. Hierbei liefert das Auftreten von Fetttröpfchen im Innern der Zellen der Darmwandung nach Aufnahme von Fett mit der Nahrung meiner Ansicht nach ein Reagens auf die Art der Fettresorption, wie es die Chemie nicht besitzt, ein Reagens, welches zeigen kann, ob ein bestimmter Factor auf die Resorption des Fettes in Form einer Emulsion von Einfluss ist, oder nicht.

Alle meine Versuche habe ich an von ungefähr 15 bis 20 Kilo grossen Hunden angestellt; diese Versuche lassen sich in 6 Serien eintheilen. In der ersten Serie meiner Versuche fütterte ich normale Hunde mit fetter Nahrung und untersuchte dann mikroskopisch die Wandungen des Dünndarms. Diese Versuche machte ich, um einerseits mich persönlich zu überzeugen, in welchen Formelementen der Darmwandung die Fetttröpfchen auftreten, andererseits um eine Norm, Kriterien zum Vergleich mit den Resultaten der weiteren Versuche zu gewinnen. In der zweiten Versuchsserie habe ich an Hunden eine Operation ausgeführt, welche ich weiter unten beschreiben werde und mit deren Hülfe ich zugleich die Galle und den Pancreassaft aus dem Dünndarm eliminiren konnte; ich fütterte die so operirten Thiere mit derselben fetten Nahrung wie in der ersten Versuchsserie und untersuchte dann mikroskopisch die Darmwandung. Dasselbe machte ich in der dritten Versuchsreihe nach Exstirpation des Pancreas und in der vierten Serie nach Anlegung von Gallenblasenfisteln.

Nachdem ich mich auf diese Weise von der Rolle überzeugt hatte, welche die Galle und der Pancreassaft bei der Fettresorption im Dünndarm spielten, bemühte ich mich im übrigen Theil meiner Arbeit den Charakter dieses Einflusses näher zu bestimmen und hauptsächlich festzustellen, ob dieser Einfluss sich auf die Zerlegung des Fettes in Glycerin und Seifen beschränkt, welche Producte dann gelöst in die Zellen gelangen und dort wieder zu Fett zusammentreten, oder ob das Fett als solches von den Zellen auf-

genommen wird, während die Galle und der Pancreassaft nur in irgend einer Weise diese Aufnahme begünstigen. Zu diesem Zweck habe ich normale Hunde in der fünften Versuchsreihe mit einer Lösung von Seife mit Glycerin, und in der sechsten Versuchsreihe mit fester Fettsäure gefüttert.

Ich schreite jetzt zur Schilderung der Versuche.

Erste Versuchsreihe.

Drei gesunde Hunde, welche vorher vier Tage vollständig gehungert hatten, bekamen als Nahrung etwa 350 gr Sahne in zwei Portionen mit einer einstündigen Pause. Dem vierten Hund wurde ebenfalls nach viertägigem Hungern eine Haferschleimsuppe, in welcher fettes Fleisch gekocht war, gereicht. Ich will hier bemerken, dass ich in den weiteren Versuchen überall, wo die Hunde Fett in der Nahrung bekamen, sie mit Sahne fütterte, da die Thiere auf diese Weise Fett in der am leichtesten assimilirbaren Gestalt und in der grössten Menge in einer mikroskopisch feinen Emulsion bekamen. Dadurch gestaltete sich der Versuch prägnanter und die Resorption der Sahne dürfte bei einem abnormen Hunde leichter vor sich gehen, als die eines anderen Fettes. Um mich aber andererseits davon überzeugen zu können, dass die mikroskopischen Erscheinungen dieselben sind sowohl bei der Fütterung mit emulgirtem als auch mit nicht emulgirtem Fett, habe ich dem vierten Hund die oben erwähnte Suppe gegeben. Alle diese Hunde wurden fünf Stunden nach der ersten Fütterung in der Aethernarcose durch Einstich in die Medulla getödtet. Bei der Section fand sich stets ein Theil der Sahne nicht resorbirt in der ganzen Länge des Darmtractus vor und die Lymphgefässe des Mesenteriums waren strotzend voll mit milchigem Chylus. Von verschiedenen Stellen des Dünndarms wurden nun kleine Stückchen der Darmwandung ausgeschnitten und für 48 Stunden in Flemming'sche Flüssigkeit gelegt und dann 24 Stunden lang in fliessendem Wasser ausgespült. Hernach wurden sie für je 24 Stunden in Alkohol von 70 %, 80 % und 95 % und schliesslich in absoluten Alkohol gelegt. Nach Herausnahme aus dem Alkohol wurden die Stückchen für 24 Stunden in Xylol gebracht, welcher einmal gewechselt wurde, und dann für 48 Stunden in (bei 58 °) geschmolzenes Paraffin. Die Paraffinschnitte wurden mit Safranin gefärbt, in Carbolxylol aufgebellt, in Xylolcanadabalsam eingebettet und zum Trocknen bei Zimmer-

temperatur stehen gelassen. Anfangs benutzte ich statt Xylol Chloroform, weil ich fürchtete, das osmirte Fett könnte sich im Xylol auflösen; später aber habe ich mich überzeugt, dass das keinen Unterschied macht, wenn nur die Austrocknung der Präparate ohne Erwärmung stattfindet.

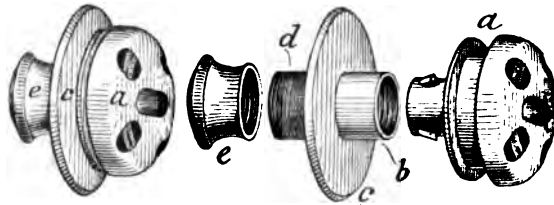
Bei der mikroskopischen Untersuchung der auf diese Weise hergestellten Präparate von Hunden aus der ersten Versuchsreihe bin ich zu folgenden Resultaten gekommen. In den Epithelialzellen fast jeder Zotte finden sich Fetttropfen von verschiedener Grösse (Figur 1.). Die grösste Menge von Fetttropfen findet sich in der Spitze der Zotte näher gelegenen Epithelialzellen. Oft findet man Zotten, in welchen das an der Spitze befindliche Epithel mit Fetttöpfchen förmlich vollgepropft ist, während weiter unten nicht alle Zellen Fetttropfen enthalten (Fig. 2.). In den Lymphzellen im Innern der Zotten kommen ebenfalls Fetttöpfchen vor, jedoch viel seltener als in den Epithelialzellen. In einer ganzen Reihe von Zotten kommen in den Lymphzellen gar keine Tröpfchen vor, während das Epithel damit angefüllt ist, bis man eine Zotte findet, in deren Lymphzellen auch Fetttropfen vorkommen (Fig. 1). Ausserdem kamen mir diese Tropfen klein vor und fast stets von derselben Grösse; niemals aber findet man eine solche Mannigfaltigkeit und so grosse Tropfen wie im Epithel. Was die zwischen den Epithelialzellen liegenden Lymphzellen anbetrifft, so fand ich dieselben überhaupt ziemlich selten, und niemals wollte es mir gelingen, Fetttöpfchen in denselben zu finden. Ferner findet man in den Präparaten Fetttöpfchen ausserhalb der Zotten; es sind dies augenscheinlich die Ueberreste nicht resorbirter Sahne. Unter diesen Tropfen finden sich auch ebenso kleine wie die im Innern der Zellen befindlichen.

Zweite Versuchsreihe.

Die zweite Versuchsreihe bestand, wie schon erwähnt, darin, dass ich bei demselben Hunde gleich die Galle und den Pankreassaft aus dem Magendarmkanal eliminirte und dann den Vorgang der Fettresorption verfolgte. Hedon und Ville (38), die einzigen Forscher, welche dasselbe Ziel verfolgten, legten bei Hunden Gallenfisteln an und exstirpirten dann bei denselben Thieren die Pankreasdrüse. Ich halte diese doppelte Operation für zu beschwerlich für das Thier und schwer ausführbar für den Operateur, ich

bediente mich deshalb zur Erreichung desselben Ziels einer anderen Methode. Die von mir zu diesem Zweck ausgeführte Operation ist im Princip eine Modification der Thiry'schen (39) und besteht darin, dass das Duodenum sowohl vom Magen, als auch vom Jejunum abgetrennt wird und letztere dann zusammengenäht werden. Das dem Magen näher gelegene Ende des Duodenum wird durch die Naht verschlossen, das jejunale Ende wird an die Haut befestigt, wodurch sowohl der Galle als auch dem Pancreassaft freier Abfluss nach aussen verschafft wird. Diese Operation wird folgendermaassen ausgeführt. Man legt einen etwa 8 cm langen Schnitt durch die Haut, Muskulatur und Peritoneum parallel mit und unmittelbar unter dem Rippenrande rechts von der Linea alba an. Dann wird der Magen möglichst weit aus der Bauchhöhle herausgezogen und quer in der Mitte der Pars pylorica durchgeschnitten. Das auf diese Weise geöffnete Magenende des Duodenums wird mittels einer Tabakbeutel-Naht geschlossen, welche die Muscularis etwas unterhalb des Niveau des Durchschnitte umfasst. Dann wird der überflüssige Theil der Schleimhaut oberhalb dieser Naht abgetragen und auf der Höhe des Schnittes der Muscularis selbst wird noch eine, und zwar eine fortlaufende Naht angelegt. Das auf diese Weise geschlossene Ende des Duodenum wird in die Bauchhöhle versenkt. Darauf legt man den männlichen Theil des Murphy'schen Darmknopfes (41) in das offene Ende des Pylorus, welches dann einstweilen ausserhalb der Bauchhöhle bleiben muss. Hierauf wird der Dünndarm am Anfang des Jejunum quer durchgeschnitten. In das distale Ende dieses Durchschnitte wird dann die weibliche Hälfte des Murphy'schen Darmknopfes eingelegt, in welche die im Magen befindliche männliche Hälfte hineingeschoben wird. Der auf diese Weise mit dem Dünndarm vereinigte Magen wird in die Bauchhöhle versenkt. Schliesslich wird das duodenale Segment des Dünndarms offen gelassen und an die Haut befestigt; auf diese Weise entsteht eine gemeinsame Gallen- und Pancreasfistel. Anfangs befestigte ich dieses Ende des Duodenum einfach an das äussere Ende der Bauchwunde. Aber einerseits wurde die Darmwand durch die beiden Schnittländer so stark comprimirt, dass die Flüssigkeit nur sehr schwer aus der Höhle des Duodenum herausfliessen konnte. Ich verlor sogar, was noch wichtiger, eine Anzahl Hunde an Peritonitis, welche von dem an die Haut befestigten Duodenalende ihren Ausgang genommen hatte. Um dies zu ver-

meiden, versuchte ich Röhren anzuwenden, welche man gewöhnlich bei der Bildung von Magen- oder Darmfisteln gebraucht, aber es stellte sich heraus, dass die Wandungen des Dünndarms von den an den Enden dieser Röhren befindlichen Erweiterungen durchschnitten werden. Bei dieser Operation kommt nämlich die peritoneale Fläche des Dünndarms senkrecht zur peritonealen Fläche der Bauchwand zu liegen, während diese peritonealen Flächen bei den gewöhnlichen Operationen parallel zu einander liegen. Deshalb habe ich mich eines Röhrens bedient, welches die Eigenschaften des Murphy'schen Darmknopfes mit denen des bei Darmfisteln gebrauchten Röhrens in sich vereinigt.



Diese Röhre besteht aus zwei Theilen; die eine (a) bildet die männliche Hälfte des Murphy'schen Darmknopfes, welche in das distale Ende des Duodenums geschoben wird. Die zweite, der weiblichen Hälfte des Murphy'schen Darmknopfes entsprechende Hälfte stellt einen Cylinder (b) mit einer Schraubenwindung auf der inneren Fläche dar. Auf diesem Cylinder ruht eine Scheibe (c), welche auf der Haut zu liegen kommt. Die Fläche dieser Scheibe, welche auf der Haut liegt, ist leicht convex, damit die Haut durch den Rand der Scheibe nicht verletzt werden kann. Ueber dieser Scheibe befindet sich die Fortsetzung (d) des cylindrischen Theils dieser Hälfte des Röhrens mit einer Schraubenwindung auf der äusseren Fläche. Auf diesen Theil kann man ein Hütchen aufschrauben. Dieser zweite Theil der Röhre ist durch zwei Tabakbeutel-Nähte an dem äusseren Winkel der Bauchwunde befestigt; die eine Naht geht durch das Bauchfell und Muscularis, die zweite durch die Haut. Dann werden beide Hälften dieser Röhre ineinander geschoben und der übrige Theil der Bauchwunde wird durch eine Etagnennaht verschlossen.

Dank diesem Röhren erzielt man eine so feste Aufeinanderlagerung der peritonealen Flächen, dass der eine von meinen Versuchshunden trotz einer phlegmonösen Entzündung, welche rings um

den cylindrischen Theil der zweiten Hälfte der Röhre entstanden war, keine Peritonitis bekam.

Diese Operation wurde an drei Hunden ausgeführt; dann bekamen sie, nachdem sie vier Tage lang gehungert hatten, ebenso wie die Hunde aus der ersten Versuchsreihe, Sahne als Futter. Nach derselben Zeit, wie die Hunde der ersten Versuchsreihe, wurden auch diese Hunde getödtet. Bei der Section konnte ich die Sahne in der ganzen Länge des Magendarmkanals finden, die in den Lymphgefässen des Mesenteriums befindliche Flüssigkeit hatte fast gar kein milchiges Aussehen. Dünndarmstückchen wurden, nachdem sie ebenso wie in der ersten Versuchsreihe behandelt worden waren, mikroskopisch untersucht. In den Epithelialzellen der Zotten habe ich nirgends Fetttropfen gefunden. Was die Lymphzellen anbetrifft, so war hier das Bild dasselbe, wie in der ersten Versuchsserie. Sehr oft kamen hier Fetttröpfchen in grosser Zahl ausserhalb der Zotten im Darmlumen vor. Diese Tropfen waren verschieden gross und ziemlich oft ebenso klein wie diejenigen, welche ich im Epithel bei den Hunden aus der ersten Versuchsreihe fand (Fig. 3).

Dritte Versuchsreihe.

Bei zwei Hunden wurde die Pankreasdrüse exstirpirt. Diese Operation wurde in der Weise ausgeführt, dass zuerst ein Schnitt in der Richtung der linea alba gemacht und dann die Pankreasdrüse in toto in einem Act exstirpirt wurde. Nach 4tägigem Fasten bekamen auch diese Hunde Sahne im Futter und wurden dann getödtet. Das Aussehen der Lymphgefässe und das mikroskopische Bild der Dünndarmwandung waren dieselben wie bei den Hunden aus der zweiten Versuchsreihe.

Vierte Versuchsreihe.

Bei zwei Hunden wurde eine Gallenblasenfistel angelegt, nachdem ihnen vorher der Ductus choledochus unterbunden worden war. Die Operation wurde in der gewöhnlichen Weise ausgeführt, nur dass zur Fixirung der Wand der Gallenblase an die Bauchwand dieselbe Röhre angewendet wurde, welche bei der Operation in der zweiten Versuchsreihe zur Befestigung der Wand des Duodenum an die Bauchwand gedient hatte. Auch diese Thiere wurden

mit Sahne gefüttert und dann getödtet. Das Aussehen der Lymphgefäße und das mikroskopische Bild der Dünndarmwandung waren in dieser Versuchsreihe ganz dieselben wie in der zweiten Versuchsreihe.

Fünfte Versuchsreihe.

Zwei Hunden, welche 4 Tage lang gehungert hatten, wurde mittels der Magensonde eine Lösung von 4,0 gewöhnlicher Seife, 2,0 Glycerin in 180,0 Wasser in den Magen gebracht, nach 3 $\frac{1}{2}$ Stunden bekamen sie die Hälfte dieser Portion und dann eine Stunde später dieselbe Menge wie vor einer Stunde. Eine halbe Stunde nach dieser letzten Fütterung wurden die Hunde getödtet. Bei der Section waren die Lymphgefäße mit einer milchigen Flüssigkeit gefüllt und zugleich waren im Lumen des Dünndarms noch die Reste der Seife vorhanden. Der Resorptionsprocess war also auch hier wie bei den Hunden der ersten Versuchsreihe beim Tode der Thiere gerade im Gange. Die Dünndarmstückchen wurden dann nach der gewöhnlichen Behandlung mikroskopisch untersucht. In den Epithelzellen des einen Hundes waren gar keine Fetttröpfchen vorhanden, bei dem zweiten Hunde fanden sich im Innern der Epithelzellen von fünfzig Schnitten, welche von jedem Thier angefertigt wurden, nur in vier Schnitten Fetttröpfchen vor. Um mich zu überzeugen, ob nicht etwa eine Verunreinigung der Seife der Grund dafür war, habe ich diesen Versuch noch bei drei Hunden wiederholt, welchen ich statt der im Handel befindlichen Seife von mir selbst bereitete, chemisch reine Seife verabreichte.

Die Seife habe ich folgenderweise hergestellt. Gewöhnliches Schweineschmalz wurde in einer alkoholischen Aetzkalklösung bei Siedetemperatur aufgelöst. Zu dieser Lösung wurde Wasser zugesetzt und der Alkohol abgedampft. Die auf diese Weise erhaltene wässerige Lösung von Kaliseife wurde mit verdünnter Schwefelsäure versetzt, wobei ein Gemisch von Olein-, Palmitin- und Stearinsäure entstand, aus welchem die Oleinsäure mit Wasser ausgespült wurde. Die übrig gebliebene Palmitin- und Stearinsäure wurden in einer alkoholischen Aetznatronlösung aufgelöst, der Alkohol verdampft, und auf diese Weise erhielt ich eine chemisch reine Natronseife (Drechsel (40)). Von dieser Seife wurden 15,0 mit 8,0 Glycerin in 200,0 Wasser aufgelöst und jedem der zuletzt erwähnten drei Hunde in den Magen gebracht. Nach

Verlauf von 3½ Stunden wurde die Hälfte dieser Menge, nach einer weiteren Stunde dieselbe Portion wie zuletzt in den Magen gebracht. Eine halbe Stunde nach dieser letzten Fütterung wurden die Hunde getödtet. Auch bei diesen Thieren waren die Lymphgefäße mit milchiger Flüssigkeit gefüllt und im Lumen des Dünndarms waren Ueberreste der Seife vorhanden. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden in keinem einzigen Präparat Fetttropfen im Innern der Epithelzellen gefunden. Was die Lymphzellen anbetrifft, so war hier bei allen fünf Hunden das mikroskopische Bild das gleiche. Meiner Ansicht nach kamen Fetttropfchen in den Lymphzellen viel öfter vor, als in allen früheren Versuchen. Sie befanden sich in der ganzen Länge der Dünndarmschleimhaut, selbst bis zur Submucosa (Fig. 4). Ziemlich oft fanden sich in der Nähe der Zottenspitze Conglomerate von Lymphzellen mit Fetttropfen, während sie in den tieferen Theilen viel sparsamer vorkamen (Fig. 5). Diese Bilder erinnern an Fig. 2, wo die Fetttropfen meistens in den näher zur Zottenspitze gelegenen Epithelzellen vorkamen. Ein solches Bild der Lymphzellen habe ich bei den früheren Versuchen nicht gesehen. Fetttropfchen ausserhalb der Zotten, d. h. im Darmlumen, wie sie in allen früheren Versuchen vorkamen, habe ich bei diesen Hunden nicht gesehen.

Sechste Versuchsreihe.

Vier Hunde wurden nach 4tägigem Hungern mit 15 gr fester Fettsäure gefüttert. Diese Fettsäure wurde nach dem vorher beschriebenen Verfahren zur Bereitung von Seife gewonnen mit dem Unterschied, dass hier die Palmitin- und Stearinsäure nicht zu Seife neutralisirt, sondern in Alkohol aufgelöst wurden, aus welchem wieder eine chemisch reine Mischung von Palmitin- und Stearinsäure herauscrystallisirte. Die Fütterung jedes Thieres mit dieser Säure wurde dreimal mit ungefähr einstündigen Pausen wiederholt. Zwei Stunden nach der letzten Fütterung wurden die Hunde getödtet. Nach der Section waren die Lymphgefäße hier ebenso wie bei den mit Seife gefütterten Thieren mit milchiger Flüssigkeit angefüllt und im Lumen des Dünndarms befand sich noch eine ziemlich bedeutende Menge nicht aufgelöster fester Säure. Auch in diesen Versuchen war der Resorptionsprocess im vollen Gange. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Dünndarmwandung

boten die Lymphzellen absolut dasselbe Bild dar, wie die mit Seife gefütterten Thiere. Anders die Epithelzellen. Bei drei Thieren waren viele Epithelzellen mit Fetttropfen angefüllt. Die Gestalt, Grösse, Menge dieser Tropfen, ihre Lage im Innern des Epithels — alles war ebenso wie bei normalen, mit Sahne gefütterten Hunden. Beim vierten Hund waren im Innern des Epithels keine Fetttropfen enthalten.

Resumé.

Aus allen meinen Versuchen kann ich folgende Schlussfolgerungen ziehen. Im Laufe des Resorptionsprocesses von neutralem Fett im Dünndarm eines normalen Thieres bemerken wir, dass die Epithelzellen der Zotten mit Fetttropfen angefüllt sind. Wenn wir mittelst entsprechender Operationen die Galle und den Pancreassaft einzeln oder beide zusammen aus dem Darmkanal ausschliessen, dann enthalten die Epithelialzellen der Zotten in ihrem Innern keine Fetttröpfchen. Es findet folglich in keinem einzigen der gegebenen Fälle eine vollkommen normale Fettresorption statt, was auch durch die Thatsache bestätigt wird, dass nach allen diesen Operationen der Chylus trotz der Fütterung der Thiere mit Fett nicht die gewöhnliche milchige Beschaffenheit wie bei normalen Thieren hatte. Hieraus müssen wir folgern, dass die gleichzeitige Einwirkung von Galle und Pancreassaft zum Zustandekommen der Fettresorption durch die Dünndarmwand nothwendig ist. Aber was das Wesen dieser Einwirkung anbetrifft, so sind hier folgende Möglichkeiten denkbar.

Die emulgirende Wirkung der Säfte auf das im Dünndarm enthaltene Fett konnte die Vorbedingung von dessen Eindringen in die Epithelzellen sein. Mit dieser Erklärung stimmt das Bild der von den Thieren der zweiten, dritten und vierten Versuchsreihe gewonnenen Präparate nicht überein. Die nicht resorbierte Sahne erscheint unter dem Mikroskop in Gestalt von ausserhalb des Epithels liegenden Tropfen, welche sehr oft dieselbe Grösse haben, wie die bei normalen Thieren im Innern des Epithels abgelagerten Tröpfchen. Wäre die oben erwähnte Erklärung dieser Erscheinung richtig, so hätten wir nach unseren Operationen, wenn auch nicht so oft, wie bei normalen Thieren, immerhin doch wenigstens zuweilen im Innern des Epithels Fetttröpfchen finden müssen. Auch ist es, glaube ich, schwierig unter der Annahme,

dass die emulgirende Wirkung dieser Säfte das Wesentliche sei, sich die Thatsache zu erklären, dass man nach Fütterung der Thiere mit fester Fettsäure ebenfalls schwarze Tropfen im Innern des Epithels vorfindet. Eine andere denkbare Einwirkung dieser Säfte auf das Fett wäre die, dass das Fett sich in Seife und Glycerin spaltet, und dass diese beiden Componenten als wässrige Lösung in das Innere des Epithels gelangen und sich dort wieder zu einem neutralen Fett vereinigen, welches unter dem Mikroskop in Gestalt von Tropfen erscheint. In diesem Falle aber müssten wir in den Präparaten der fünften Versuchsreihe, wo die Thiere entsprechende Mengen Seife mit Glycerin bekamen, im Innern des Epithels Fetttropfen finden. Davon, dass uns die mikroskopische Reaction im gegebenen Falle durch die rasche Resorption entgangen wäre, kann keine Rede sein, weil wir ja bei der Section noch Seife im Dünndarm vorfanden. Ausserdem haben Hedon und Ville selbst nach Exstirpation des Pancreas und nach Anlegung einer Gallenfistel immer noch Spaltung des Fettes im Dünndarm constatiren können; folglich hätten wir nicht nur in den Präparaten der fünften, sondern auch in der zweiten Versuchsreihe wenigstens zuweilen Fetttropfen im Innern des Epithels finden müssen.

Da sich aus den oben angeführten Einwirkungsarten der Galle und des Pancreassaftes auf das Fett das normale Bild der Fettresorption nicht erklärt, müssen wir annehmen, dass diese Säfte auf die Wandung des Dünndarms einwirken können. Die Autoren, welche diese Ansicht vertreten, zerfallen in zwei Lager. Die einen glauben, dass die Einwirkung dieser Säfte auf die Darmwandungen eine rein physikalische ist und darin besteht, dass die von ihnen benetzten Wandungen für das Fett durchlässiger sind. Die anderen meinen, dass diese Säfte das Darmepithel reizen, zu grösserer Activität anspornen und zur Aufnahme des Fettes befähigen. Die physikalische Erklärung basirt hauptsächlich auf der Arbeit von Wistinghausen, welcher gezeigt hat, dass eine getrocknete thierische Membran nach Benetzung mit Galle viel durchlässiger wird für Fett, als sie es bei Benetzung mit Wasser war. Aber abgesehen davon, dass es schwer ist eine solche Membran mit der mit lebenden Zellen ausgekleideten Darmwandung zu vergleichen, gelangte Grüber bei der Wiederholung der Wistinghausen'schen Versuche zu diametral entgegengesetzten Resultaten.

Ausserdem kann man sich zwar das Durchdringen des halb-

flüssigen neutralen Fettes vielleicht noch als einen Diffusionsact erklären, nicht aber das Eindringen der festen Fettsäure in das Innere des Epithels. Es bleibt also nach meiner Ansicht nur eine Erklärung, namentlich die, dass die Galle und der Pancreassaft einen Reiz auf die Epithelzellen des Dünndarms ausüben, welche unter der Einwirkung dieses specifischen Reizes das in das Darm-lumen gelangende unveränderte Fett aufnehmen. Aber damit ist die Wirkung der Galle und des Pancreassaftes noch nicht erschöpft. Die Aufnahme des unveränderten Fettes durch das Epithel ist nicht die einzige Art der Aufnahme des Fettes in den Körper. Bei den Thieren der fünften Versuchsreihe war das Epithel ganz frei von Fetttropfen und trotzdem waren die Lymphgefäße mit milchiger Flüssigkeit strotzend gefüllt. Dieser Befund entspricht den Angaben von J. M u n k, welcher gefunden hat, dass nach Fütterung mit Seifen das correspondirende neutrale Fett im Chylus zu finden ist. Es ist also unzweifelhaft, dass auch in den Fällen, in welchen ich keine Fetttöpfchen im Epithel gefunden habe, Fett in Form von Seifen zu Resorption gelangen konnte. Dies erklärt den scheinbaren Widerspruch zwischen dem von mir beobachteten vollkommenen Fehlen der Fetttropfen im Epithel und der von B i d d e r u. S c h m i d t, V o i t, R ö h m a n n und J. M u n k gefundenen Thatsache, dass auch nach Ausschluss der Galle eine nicht unerhebliche Fettresorption stattfindet. Diese Resorption muss in der Art zu Stande kommen, dass Seifen, zu deren Bildung aus Neutralfett ja auch im gallenlosen Darne die Bedingungen vorhanden sind, resorbirt und nachträglich wieder in Neutralfett verwandelt wird. Aber im Gegensatze zu der Meinung von P e r e w o s n i k o w, V i l l e u. A. geschieht die Wiedenumwandlung der Seife in Fett nicht im Innern des Epithels, sondern sie geht in gelöster Form durch das Epithel hindurch. Die Synthese geht erst auf dem weiteren Wege wieder vor sich, vielleicht im Innern der lymphatischen Zellen der Zotten. Deshalb finden wir wohl auch in den Versuchen der fünften und sechsten Reihe, wo mehr als sonst von der in Fett umzuwandelnden Seife vorhanden ist, öfter Lymphzellen, welche mit schwarzen Tropfen gefüllt sind. Auf diesem Unterschiede, dass die Epithelzellen fertiges Fett aufnehmen und die Lymphzellen dieses aus Seife synthetisch aufbauen, beruht vielleicht auch die Thatsache, dass die Tropfen im Epithel in Bezug auf ihre Grösse verschieden und mitunter sehr

gross sind im Vergleich mit den gleichmässig kleinen Tropfen, welche in den Lymphzellen vorkommen. Ich muss hier jedoch bemerken, dass ich bei einem nach sechstägigem Hungern getödteten Hunde ebenfalls mitunter schwarze Tropfen in den Lymphzellen vorfand. Ich kann mir auch schwer erklären, warum im Epithel des vierten Hundes aus der sechsten Versuchsreihe keine Fetttröpfchen vorhanden waren.

Als Gesamtergebniss meiner Versuche glaube ich den Satz aufstellen zu können, dass 2 Arten der Fettresorption neben einander existiren, das Eindringen von Fetttröpfchen ins Epithel, welches nach meinen Untersuchungen nur dann zu Stande kommt, wenn Galle und Bauchspeichel zusammen auf die Oberfläche wirken, und die Resorption in Wasser gelöster Seife, welche wahrscheinlich allein die nach Ausschluss der genannten Säfte noch stattfindende Fettresorption erklären dürfte. Wie weit die Aufsaugung der Seifen durch die Einwirkung von Bauchspeichel und Galle gefördert wird, darüber lässt sich auf Grund meiner Untersuchungen Nichts aussagen.

Indem ich meine Arbeit schliesse, möchte ich noch gern meinem Gefühl der Dankbarkeit Ausdruck verleihen, welches ich Herrn Prof. E. K. Dunham aus New-York für die Liebenswürdigkeit schulde, mit welcher er mir sein Laboratorium zur Verfügung gestellt hat und auch Herrn Prof. Zuntz aus Berlin für das Interesse und die wichtigen Bemerkungen, die er beim Durchlesen meiner Arbeit mir geschenkt hat.

Literaturverzeichnis.

- 1) Dastre, Comptes rendus CVI. 217.
" Arch. de Physiologie 5. III. 1891.
- 2) Heidenhain, Pflüger's Arch. 43. 1888. Suppl.
" Moleschott's Unters. 1858. Bd. 4.
- 3) Wiemer, Pflüger's Arch. 33. 1884.
- 4) Erdmann, Beobachtungen über die Resorptionswege in der Schleimhaut des Dünndarms. Dissert. Dorpat 1867.
- 5) Watney, Philosoph. Transact. of the Royal Society 1876. 166.
- 6) Savarykin, Pflüger's Arch. 35.

- 7) Schäfer, Pflüger's Arch. 33.
 - 8) Viaschlinsky, Zur Frage der Fettresorption bei Enteritis. Dissert. Petersb. 1886 (russisch).
 - 9) Groubiet Delafond, Comptes rendus 1843.
 - 10) Letzerich, Virch. Arch. 1866. 37.
 - 11) Tannhofer, Pflüger's Arch. 8.
 - 12) Wiedersheim, Zeitschr. der 56. Versammlung Naturf. u. Aerzte zu Freiburg 1883.
 - 13) Fortunatow, Pflüger's Arch. 1877.
 - 14) Spina, Ueber Resorption und Secretion 1882.
 - 15) Perewosnikow, Centralbl. für d. med. Wiss. 1876.
 - 16) Will, Pflüger's Arch. 20. S. 255.
 - 17) Krehl, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1890.
 - 18) Marinel, Journal de Bruxelles No. 12. 1888.
 - 19) J. Munk, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1879.
 " Arch. f. Anat. u. Physiol. 1883.
 " Virch. Arch. 1884.
 " Virch. Arch. 1890.
 - 20) C. Voit, Hermann's Lehrb. 1881.
 - 21) Hoppe-Seiler, citirt nach Virch. Jahresb. 1868.
 - 22) Subbotin, Zeitschr. f. Biol. 1870.
 - 23) Lebedeff, Centralbl. f. med. Wissensch. 1882.
 - 24) Walther, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1890.
 - 25) Radziewisky, Virch. Arch. 1872.
 - 26) J. Munk u. Rosenstein, Virch. Arch. 1891.
 - 27) Ewald, Arch. Du B.-Reym. 1883.
 - 28) Minkowsky, Berliner Med. Wochenschr. 1890.
 - 29) Bidder u. Schmidt, Die Verdauungssäfte und Stoffwechsel.
 - 30) C. Voit, Bischoff's Jubiläumsschrift. Stuttgart 1882.
 - 31) Röhmann, Pflüger's Arch. Bd. 29.
 - 32) Wistinghausen, Arch. f. Anat. u. Physiol. Du B.-Reym. 1873.
 - 33) Groeper, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1889.
 - 34) Abelmann, Ueber die Ausnutzung der Nahrungstoffe nach Pancreas-
 extirpation. Diss. Dorpat 1890.
 - 35) Cl. Bernard nach Cash citirt.
 - 36) Brücke nach Cash citirt.
 - 37) Cash, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1880.
 - 38) Hedon u. Ville, Comptes rendus de la Société de biol. 1892.
 - 39) Thiry, Wiener Sitzungsberichte. 1864.
 - 40) Drechsel, Anleitung zur Darstellung physiol.-chemischer Präparate.
 Wiesbaden 1889.
 - 41) Murphy, The New-York Medical Record Dec. 10. 1892.
-

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III.

- Fig. 1. Schnitt durch den Dünndarm eines normalen Hundes, welcher Sahne als Nahrung bekommen hatte. Die Fetttropfen sind sowohl in den epithelialen als auch in den Lymphzellen sichtbar. Saffranin. Leitz $\frac{1}{12}$.
- Fig. 2. Schnitt durch den Dünndarm eines normalen mit Sahne gefütterten Hundes. Die Fetttropfchen verschiedener Grösse sind im Innern der Epithelzellen hauptsächlich in der Spitze der Zotte sichtbar. Im Innern der Lymphzellen sind Fetttropfen nicht zu sehen. Saffranin. Leitz $\frac{1}{12}$.
- Fig. 3. Schnitt durch den Dünndarm eines Hundes aus der zweiten Versuchsreihe. Im Innern sowohl der epithelialen, als auch der lymphatischen Zellen sind Fetttropfen nicht zu sehen, während sie ausserhalb der Zotten in grosser Menge und in verschiedenen Grössen vorhanden sind. Saffranin. Leitz $\frac{1}{12}$.
- Fig. 4. Schnitt durch den Dünndarm eines normalen mit Seifenlösung gefütterten Hundes. Im Innern der Lymphzellen in der Submucosa Fetttropfen sichtbar. Saffranin. Leitz $\frac{1}{12}$.
- Fig. 5. Schnitt durch den Dünndarm eines normalen mit Seifenlösung gefütterten Hundes. Fetttropfen hauptsächlich in den in der Nähe der Zottenspitze gelegenen Lymphzellen. In den Epithelzellen keine Fetttropfen. Saffranin. Leitz $\frac{1}{12}$.
-

(Physiologisches Institut in Bonn.)

Die Harnstoffvertheilung im Blute auf Blutkörperchen und Blutserum.

von

Dr. Bernhard Schöndorff.

In den Lehrbüchern der Physiologie ist es bisher als höchst wahrscheinlich angenommen worden, dass der Harnstoffgehalt des Blutes im wesentlichen durch den Gehalt des Serums an demselben bedingt sei, dass dagegen in den Blutkörperchen kein Harnstoff vorkomme.

So schreibt unter Anderem W u n d t¹⁾: „Nur im Serum und nicht in den Blutkörperchen sind wahrscheinlich Harnstoff enthalten.“

H a m m a r s t e n²⁾ bemerkt in seinem physiologisch-chemischen Lehrbuche: „Unter den Stoffen, welche im Blute gefunden werden, und welche ohne Zweifel zum kleineren oder grösseren Theile im Plasma sich vorfinden, sind zu nennen Harnstoff“

H o p p e - S e y l e r³⁾ spricht folgendermaassen seine Ansicht dartüber aus: „Bestimmungen des Gehalts an Harnstoff im normalen Blutplasma oder Blutserum sind meines Wissens nicht ausgeführt. Doch ist anzunehmen, dass der im Gesamtblut gefundene Harnstoff im wesentlichen jedenfalls auf den Gehalt des Plasmas gerechnet werden muss.“

Nun hatte ich⁴⁾ nachgewiesen, dass der Harnstoffgehalt in den Organen eines Thieres ungefähr der gleiche ist. Berücksichtigte man diesen Umstand, so lag der Gedanke nahe, dass der Harnstoff nicht nur im Serum vorkomme, sondern dass auch ein

1) Lehrbuch der Physiologie. III. Aufl. 1873. S. 260.

2) Lehrbuch der physiologischen Chemie, Wiesbaden 1896. S. 109.

3) Physiologische Chemie. T. III. S. 430.

4) Dies Archiv Bd. 62.

Theil sich in den Blutkörperchen befände. Dieses liess sich experimentell dadurch entscheiden, dass man einerseits vergleichende Harnstoffbestimmungen im Gesamtblute und im Serum dieses Blutes machte, andererseits das Volum der Blutkörperchen bestimmte.

Zur Harnstoffbestimmung benutzte ich die von mir¹⁾ für die Harnstoffbestimmungen in thierischen Organen und Flüssigkeiten angegebene Methode.

Das Volum der Blutkörperchen wurde nach der Methode von M. und L. Bleibtreu²⁾ bestimmt, indem man das Blut in verschiedenen Verhältnissen mit isotonischer Kochsalzlösung mischte und aus dem Stickstoffgehalte des unveränderten Serums und dem Stickstoffgehalte des von diesen Blutkochsalzmischungen erhaltenen Serums das Volum des Serums resp. der Körperchen berechnete.

Zu den Versuchen wurde in den meisten Fällen Pferdeblut verwandt, weil es bei demselben möglich war, in sehr kurzer Zeit, ohne dass eine Zersetzung des Harnstoffs zu befürchten gewesen wäre, ziemlich grosse Mengen von Serum zu erhalten. Zwei Versuche wurden mit Hundeblut und ein Versuch mit Schweineblut angestellt.

Versuch 1.

Von einem Pferde wird beim Schlachten das Blut aufgefangen, sofort durch Schlagen mit einem Glasstab defibrinirt. Nach mehrstündigem Stehen im Kühlraume bei 4° C. wird das Serum abgehoben, und Blut und Serum werden sofort mit Phosphorwolframsäure-Salzsäuremischung gefällt.

300 ccm Blut + 600 Säuremischung. 300 ccm Serum + 600 Säuremischung. Nach 24 Stunden abfiltrirt; mit $\text{Ca}(\text{OH})_2$ das Filtrat I alkalisch gemacht und 2×120 ccm Filtrat II = 40 ccm Blut resp. Serum $4\frac{1}{2}$ Stunden mit 10 gr H_3PO_4 auf 150° C. erhitzt, und nach Zusatz von NaOH das Ammoniak abdestillirt.

Gefunden in 40 ccm Blut 0,005223 gr N in \bar{U}^+ resp. 0,028 pCt. Harnstoff³⁾.

Gefunden in 40 ccm Serum 0,00572 gr N in \bar{U}^+ resp. 0,031 pCt. Harnstoff.

1) Dies Arch. Bd. 62.

2) Dies Arch. Bd. 51. S. 151.

3) Mittel aus zwei oder mehreren Analysen.

Versuch 2.

300 ccm Blut + 600 ccm Säuremischung. 300 ccm Serum + 600 ccm Säuremischung.

Gefunden in 50 ccm Blut 0,00582 gr N in \bar{U} resp. 0,0249 pCt. Harnstoff.

Gefunden in 50 ccm Serum 0,00577 gr N in \bar{U} resp. 0,0247 pCt. Harnstoff.

Versuch 3.

Gefunden in 33,3 ccm Blut 0,00527 gr N in \bar{U} resp. 0,0339 pCt. Harnstoff.

Gefunden in 33,3 ccm Serum 0,00522 gr N in \bar{U} resp. 0,0336 pCt. Harnstoff.

Versuch 4.

Gefunden in 33,3 ccm Blut 0,00786 gr N in \bar{U} resp. 0,0505 pCt. Harnstoff.

Gefunden in 33,3 ccm Serum 0,00786 gr N in \bar{U} resp. 0,0505 pCt. Harnstoff.

	Harnstoffgehalt in pCt.	
	des Blutes	des Serums
Versuch 1.	0,028	0,031
Versuch 2.	0,0249	0,0247
Versuch 3.	0,0339	0,0336
Versuch 4.	0,0505	0,0505

Es hat sich also bei diesen Versuchen die überraschende Thatsache herausgestellt, dass beim Pferde der Harnstoffgehalt des Gesamtblutes und des zugehörigen Serums gleich ist, — die beobachteten Unterschiede sind so klein, dass sie innerhalb der Fehlergrenzen liegen. Die Blutkörperchen enthalten also Harnstoff und zwar ebensoviel wie das Serum. Der Harnstoff im Blute ist also gleichmässig auf Blutkörperchen und Blutserum vertheilt.

Es galt nun zunächst festzustellen, dass der durch die Analyse bestimmte Körper wirklich Harnstoff ist. Es geschah dies auf dieselbe Weise wie in früheren Versuchen, indem der Harnstoff sowohl aus dem durch die Phosphorsäuremethode gefundenen Ammoniak, als auch aus der durch die Bunsen'sche Methode gefundenen Kohlensäure berechnet und die so erhaltenen Werthe

mit einander verglichen wurden. Da der Harnstoffgehalt des Pferdeblutes so gering ist, und man bei der Bunsen'schen Methode nur mit kleinen Flüssigkeitsmengen arbeiten kann, so wurde, damit ein etwaiger Beobachtungsfehler nicht mit einem zu grossen Factor multipliziert werden musste, das Blut resp. Serum vorher mit Alkohol gefällt.

Versuch 5.

I. Fällung mit Phosphorwolframsäure-Salzsäuremischung.

Gefunden in 33,3 ccm Blut 0,00493 gr N in \bar{U} resp. 0,0317 pCt. Harnstoff.

Gefunden in 33,3 ccm Serum 0,00483 gr N in \bar{U} resp. 0,0311 pCt. Harnstoff.

II. Fällung mit Alkohol.

Der in heissem Wasser aufgenommene Alkoholextrakt wird mit Phosphorwolframsäure-Salzsäuremischung gefällt und der Harnstoff bestimmt:

A. Durch die Ammoniakanalyse.

Gefunden in 36 ccm Blut 0,005074 gr N in \bar{U} resp. 0,0302 pCt. Harnstoff.

Gefunden in 36 ccm Serum 0,00547 gr N in \bar{U} resp. 0,0326 pCt. Harnstoff.

B. Durch die Kohlensäureanalyse.

Gefunden in 18 ccm Blut 0,00422 gr CO₂ aus \bar{U} resp. 0,032 pCt. Harnstoff.

Gefunden in 18 ccm Serum 0,004848 gr CO₂ aus \bar{U} resp. 0,0367 pCt. Harnstoff.

Versuch 6.

I. Fällung mit Phosphorwolframsäure-Salzsäuremischung.

Gefunden in 40 ccm Blut 0,00567 gr N in \bar{U} resp. 0,03035 pCt. Harnstoff.

Gefunden in 40 ccm Serum 0,00555 gr N in \bar{U} resp. 0,0297 pCt. Harnstoff.

II. Fällung mit Alkohol.

A. Ammoniakanalyse.

Gefunden in 26,76 ccm Blut 0,00343 gr N in \bar{U} resp. 0,0275 pCt. Harnstoff.

Gefunden in 24,52 ccm Serum 0,00333 gr N in \bar{U} resp. 0,02913 pCt. Harnstoff.

B. Kohlensäureanalyse.

Gefunden in 20,07 ccm Blut 0,004253 gr CO₂ in \bar{U} resp. 0,02889 pCt. Harnstoff.

Gefunden in 18,4 ccm Serum 0,0045 gr CO₂ in \bar{U} resp. 0,03376 pCt. Harnstoff.

Versuch 7.

Der Versuch wurde noch einmal mit grossen Mengen (1200 ccm) Blut resp. Serum wiederholt.

I. Fällung mit Phosphorwolframsäure-Salzsäuremischung.

Gefunden in 40 ccm Blut 0,00425 gr N in \bar{U} resp. 0,0228 pCt. Harnstoff.

Gefunden in 40 ccm Serum 0,0044 gr N in \bar{U} resp. 0,0236 pCt. Harnstoff.

II. Fällung mit Alkohol.

A. Ammoniakanalyse.

Gefunden in 60 ccm Blut 0,00521 gr N in \bar{U} resp. 0,0185 pCt. Harnstoff.

Gefunden in 60 ccm Serum 0,00555 gr N in \bar{U} resp. 0,0198 pCt. Harnstoff.

B. Kohlensäureanalyse.

Gefunden in 60 ccm Blut 0,008104 gr CO₂ in \bar{U} resp. 0,01842 pCt. Harnstoff.

Gefunden in 60 ccm Serum 0,00937 gr CO₂ in \bar{U} resp. 0,0218 pCt. Harnstoff.

	Harnstoffgehalt in pCt.			
	des Blutes		des Serums	
	aus NH ₃	aus CO ₂	aus NH ₃	aus CO ₂
Versuch 5	0,0302	0,0320	0,0326	0,0367
Versuch 6	0,0275	0,0289	0,0291	0,0338
Versuch 7	0,0185	0,0184	0,0198	0,0213

Die drei letzten Versuche haben also ergeben, dass der durch die Analyse bestimmte Körper wirklich Harnstoff ist, indem der aus dem Ammoniak berechnete Harnstoffwerth mit dem aus der Kohlensäure berechneten übereinstimmt. Die dabei beobachteten Unterschiede sind so klein und verringern sich je nach der Menge Substanz, die man zur Analyse benutzt, dass dieselben wohl als im Bereich der Fehlergrenzen liegend anzusehen sind.

Obgleich es wohl mit Sicherheit vorauszusehen war, dass die für das Pferdeblut gefundene Thatsache einer gleichmässigen Vertheilung des Harnstoffs zwischen Serum und Körperchen sich nicht allein auf dieses beschränken würde, so schien es doch wünschenswerth, diese Thatsache auch bei anderen Thierarten zu bestätigen.

Versuch 8.

Von einem längere Zeit mit Fleisch gefütterten, nüchternen Hunde wurde das Blut aus der Femoralis erhalten. Aus einer zweitheiligen Kanüle floss ein Theil des Blutes in ein Glasgefäß und wurde sofort defibrinirt. Der andere Theil floss gleichzeitig unter Quecksilber in einen 600 ccm fassenden, mit Quecksilber gefüllten Glaszylinder, der nach oben in eine durch einen Hahn verschliessbare Capillarröhre endigte. Dieser Cylinder wurde in ein mit Eis gefülltes Gefäß versenkt, und das Serum am nächsten Tage abgesaugt. Eine Zersetzung des Harnstoffs konnte nicht eingetreten sein, da die Harnstoffanalyse des Blutes, welche an beiden Tagen ausgeführt, dasselbe Ergebniss hatte.

Gefunden in 30 ccm Blut 0,00702 gr N in \bar{U} resp. 0,0506 pCt. Harnstoff.

Gefunden in 16,7 ccm Serum 0,003875 gr N in \bar{U} resp. 0,0498 pCt. Harnstoff.

Versuch 9.

Schweineblut wird beim Schlachten aufgefangen.

Gefunden in 10 ccm Blut 0,0016 gr N in \bar{U} resp. 0,0343 pCt. Harnstoff.

Gefunden in 5 ccm Serum 0,0009 gr N in \bar{U} resp. 0,0385 pCt. Harnstoff.

	Harnstoffgehalt in pCt.	
	des Blutes	des Serums
Hund	0,0506	0,0498
Schwein	0,0343	0,0385

Es bestätigte sich also die Thatsache, dass ebenso wie beim Pferde auch beim Hunde und beim Schweine eine gleichmässige Vertheilung des Harnstoffs im Blute auf Serum und Körperchen stattfindet.

Wenn man nun in Betracht zieht, dass der Wassergehalt des Serums und der Körperchen ein sehr verschiedener ist, wenn man ferner bedenkt, dass der Harnstoff doch wahrscheinlich in dem in den Körperchen befindlichen Wasser gelöst ist, so lag die Frage sehr nahe, hat sich zwischen Serum und Körperchen nur ein Gleichgewichtszustand in Bezug auf den Harnstoff hergestellt, und tritt derselbe durch Verdünnung des Serums mit einer dem Serum isotonischen Flüssigkeit aus den Körperchen aus, oder ist

derselbe in den Körperchen chemisch gebunden? Wie verhält sich ferner eine dem Blute zugesetzte isotonische Harnstofflösung zu den Blutkörperchen?

Bei den zur Beantwortung dieser Fragen angestellten Versuchen wurde der isotonische Koeffizient der dem Blute zuzusetzenden Lösung mittelst der Methode der Gefrierpunkterniedrigung bestimmt. Nun zeigte sich beim Zusatz einer isotonischen Harnstofflösung zum Blute, dass sie eine auflösende Wirkung auf die Blutkörperchen ausübte, wenn dieselbe in grösserer Menge zugesetzt wurde. Liess man z. B. das Blut auch unter beständigem Umschütteln in die Harnstofflösung fliessen, so wurde dasselbe sofort lackfarben. Setzte man die Harnstofflösung unter stetem Umschütteln zum Blute, so liess dieselbe die Blutkörperchen nur dann unverändert, wenn ihr Volum im Verhältniss zum Volum des Blutes nur sehr klein war. Die Blutkörperchen blieben unverändert, und es trat kein Blutfarbstoff aus, wenn das Volum der zugesetzten Harnstofflösung nicht grösser war als $\frac{1}{5}$ des Volums des Blutes. Bei Zusatz von 30 ccm Harnstofflösung zu 100 ccm Blut war die Rothfärbung des Serums zweifelhaft. Bei Zusatz von $\frac{1}{2}$ Vol. Harnstofflösung war das Serum rothgefärbt; bei Zusatz von mehr als $\frac{1}{2}$ Vol. wurde das Blut lackfarben. Infolgedessen wurde bei den folgenden Versuchen nicht mehr wie 15 ccm Harnstofflösung zu 100 ccm Blut zugesetzt, nur in einem Falle 50 ccm.

Zur Verdünnung des Serums wurde isotonische Kochsalzlösung benutzt.

Versuch 10.

Eine Harnstofflösung von 1,8412 pCt. zeigte die gleiche Gefrierpunkterniedrigung wie das Serum des benutzten Pferdeblutes.

Zu je 100 ccm Pferdeblut werden 5,36 ccm dieser \bar{U} -Lösung = 0,09869 gr \bar{U} zugesetzt, und der Harnstoffgehalt des Blutes und des Serums vor und nach Zusatz der Harnstofflösung bestimmt.

- 1) Gefunden in 40 ccm des ursprünglichen Blutes 0,00778 gr N in \bar{U} resp. 0,0417 pCt. Harnstoff.

Gefunden in 40 ccm des ursprünglichen Serums 0,00856 gr N in \bar{U} resp. 0,0458 pCt. Harnstoff.

- 2) Gefunden in 40 ccm Harnstofflösung-Blutmischung 0,0239 gr N in \bar{U} resp. 0,128 pCt. Harnstoff.

Gefunden in 40 ccm Harnstofflösung-Serummischung 0,02616 gr N in \bar{U}
resp. 0,14 pCt. Harnstoff.

Es hat sich also der Harnstoff fast gleichmässig
auf Blutkörperchen und Blutserum vertheilt.

Versuch 11.

Pferdeblut. Die mit dem Serum isotonische Kochsalzlösung ist 0,918 pCt.
Die Harnstofflösung von gleicher Gefrierpunktserniedrigung ist 1,7579 pCt.
Benutzt wurde eine 1,6222 pCt. \bar{U} -Lösung.

1) Gefunden in 40 ccm Blut 0,0065 gr N in \bar{U} resp. 0,0348 pCt. Harnstoff.

Gefunden in 40 ccm Serum 0,00655 gr N in \bar{U} resp. 0,0351 pCt. Harnstoff.

2) 1 Vol. Blut wird mit $\frac{1}{2}$ Vol. Kochsalzlösung vermischt und in der
Serum-Kochsalzlösungsmischung der Harnstoff bestimmt.

Gefunden in 70 ccm Serum-Kochsalzlösungsmischung 0,0074 gr N in \bar{U} resp.
0,02265 pCt. Harnstoff.

Aus dem Verdünnungsverhältniss berechnet sich der Harnstoffgehalt des ver-
dünnten Blutes zu 0,0232 pCt.

3) Zu je 100 ccm Blut werden 15 ccm \bar{U} -Lösung zugesetzt. In 100 ccm
der Blut-Harnstofflösungsmischung sind also 13,04 ccm \bar{U} -Lösung = 0,2115 gr \bar{U}
und 86,96 ccm Blut = 0,0283 gr \bar{U} . In der Mischung sind also 0,2398 pCt.
Harnstoff.

Gefunden in 33,3 ccm Blut-Harnstofflösungsmischung 0,03723 gr N in \bar{U} resp.
0,2393 pCt. Harnstoff.

Gefunden in 33,3 ccm Serum-Harnstofflösungsmischung 0,039 gr N in \bar{U} resp.
0,2507 pCt. Harnstoff.

4) 1 Vol. dieser Blut-Harnstofflösungsmischung wird mit $\frac{1}{2}$ Vol. NaCl-
Lösung vermischt und im Serum dieser Mischung der Harnstoff bestimmt.

Gefunden in 33,3 ccm dieses zweimal verdünnten Serums 0,02593 gr N in \bar{U}
resp. 0,1667 pCt. Harnstoff.

Für die entsprechende Blutmischung berechnet 0,1595 pCt. Harnstoff.

Versuch 12.

Pferdeblut. Die mit dem Serum isotonische Kochsalzlösung ist 0,931 pCt.
Die Harnstofflösung von gleicher Gefrierpunktserniedrigung ist 1,7598 pCt.

I.

Gefunden in 40 ccm Blut 0,0061 gr N in \bar{U} resp. 0,0327 pCt. Harnstoff.

Gefunden in 40 ccm Serum 0,00615 gr N in \bar{U} resp. 0,03295 pCt. Harnstoff.

II.

Zu je 100 ccm Blut werden 15 ccm Harnstofflösung zugesetzt.

Gefunden in 20 ccm Mischung 0,02448 gr N in \bar{U} resp. 0,2622 pCt. Harnstoff.

Gefunden in 30 ccm Serum dieser Mischung 0,03845 gr N in \bar{U} resp. 0,2727 pCt. Harnstoff.

III.

Zu je 100 ccm Blut werden 50 ccm Harnstofflösung zugesetzt. Das Serum war roth gefärbt.

Gefunden in 15 ccm Mischung 0,04215 gr N in \bar{U} resp. 0,6022 pCt. Harnstoff.

Gefunden in 15 ccm Serum dieser Mischung 0,04328 gr N in \bar{U} resp. 0,6182 pCt. Harnstoff.

IV.

1. Vol. Blut wird mit 1 Vol. Kochsalzlösung vermischt.

Gefunden in 100 ccm Serum dieser Mischung 0,00751 gr N in \bar{U} resp. 0,0161 pCt. Harnstoff.

Im verdünnten Blute berechnet 0,01635 pCt. Harnstoff.

V.

1 Vol. Blut-Harnstofflösungsmischung (100 ccm Blut : 15 ccm \bar{U} -Lösung) wird mit 1 Vol. Kochsalzlösung vermischt.

Gefunden in 30 ccm Serum dieser Mischung 0,01815 gr N in \bar{U} resp. 0,1296 pCt. Harnstoff.

Für die entsprechende Blutmischung berechnet 0,1311 pCt. Harnstoff.

VI.

Von 1400 ccm Blut werden 670 ccm Serum abgehoben. In dem übrigbleibenden 736 ccm messenden Blutkörperchensatz sind noch 141,6 ccm Serum, da das Volum des Serums = 58,4 pCt. ist. 400 ccm dieses Blutkörperchenbreies werden mit 800 ccm Kochsalzlösung vermischt und im Serum dieser Mischung der Harnstoff bestimmt.

Gefunden in 60 ccm dieses Serums 0,002525 gr N in \bar{U} resp. 0,0091 pCt. Harnstoff.

In der Blutmischung selbst sind berechnet 0,0112 pCt. Harnstoff.

VII.

Von 500 ccm Blut-Harnstofflösungsmischung (100 ccm Blut : 15 ccm \bar{U} -Lösung) werden 235 ccm Serum abgehoben. In dem übrigbleibenden 265 ccm Blutkörperchenbrei können noch 57 ccm Serum angenommen werden. 265 ccm Blutkörperchenbrei werden mit 530 ccm NaCl-Lösung vermischt und im Serum dieser Mischung der Harnstoff bestimmt.

Die Harnstoffvertheilung im Blute auf Blutkörperchen und Blutserum. 201

Gefunden in 50 ccm dieses Serums 0,03815 gr N in \bar{U} resp. 0,08175 pCt. Harnstoff.

In der Blutmischung selbst berechnet: 0,08815 pCt. Harnstoff.

Versuch 13.

In Versuch 8 wurde 1 Vol. Hundeblut mit 1 Vol. 0,94 pCt. isotonischer Kochsalzlösung vermischt und im Serum der Mischung der Harnstoff bestimmt.

Gefunden in 16,67 ccm dieses Serums 0,0017 gr N in \bar{U} resp. 0,02186 pCt. Harnstoff.

In der Blutmischung selbst berechnet 0,0253 pCt. Harnstoff.

Versuch 14.

1 Vol. Hundeblut mit 1 Vol. 0,9 pCt. Kochsalzlösung vermischt.

Gefunden in 25 ccm des unvermischten Blutes 0,01313 gr N in \bar{U} resp. 0,1125 pCt. Harnstoff.

Gefunden in 20 ccm Serum der Mischung 0,00545 gr N in \bar{U} resp. 0,0584 pCt. Harnstoff.

In der Blutmischung berechnet 0,05625 pCt. Harnstoff.

Zusammenstellung der Ergebnisse von Versuch 10—14.

		Harnstoffgehalt in pCt.	
		des Blutes	des Serums
Versuch 10	Normal. Pferdeblut	0,0417	0,0458
	100 ccm Blut + 5,36 ccm \bar{U} -Lösung	0,128	0,140
Versuch 11	Norm. Blut	0,0348	0,0351
	1 Vol. Blut + $\frac{1}{2}$ Vol. NaCl-Lösung	0,0232 (ber.)	0,02265
	100 ccm Blut + 15 ccm \bar{U} -Lösung	0,2393	0,2507
	1 Vol. Blut - \bar{U} - Lösungsmischung + $\frac{1}{2}$ Vol. NaCl-Lösung	0,1595 (ber.)	0,1667
Versuch 12	Norm. Blut	0,0327	0,03295
	100 ccm Blut + 15 ccm \bar{U} -Lösung	0,2622	0,2727
	100 ccm Blut + 50 ccm \bar{U} -Lösung	0,6022	0,6182
	1 Vol. Blut + 1 Vol. NaCl-Lösung	0,01635(ber.)	0,0161
	1 Vol. Blut - \bar{U} - Lösungsmischung (15 ccm) + 1 Vol. NaCl-Lösung	0,1311 (ber.)	0,1296
	1 Vol. Blutkörperchenbrei + 2 Vol. NaCl-Lösung	0,0112 (ber.)	0,00908
Versuch 13	1 Vol. Blutkörperchenbrei von 100 ccm Blut + 15 ccm \bar{U} -Lösung + 2 Vol. NaCl-Lösung	0,08815(ber.)	0,08175
	Hundeblut	0,05057	0,04982
Versuch 14	1 Vol. Blut + 1 Vol. NaCl-Lösung	0,0253 (ber.)	0,02186
	Hundeblut	0,1125	—
	1 Vol. Blut + 1 Vol. NaCl-Lösung	0,05625(ber.)	0,0584

Es ergibt sich also aus den Versuchen folgendes:

1. Der Harnstoff ist ein Bestandtheil der rothen Blutkörperchen.

2. Der Harnstoff im Blute ist gleichmässig auf Blutserum und Blutkörperchen vertheilt.

3. Setzt man zum Blute eine isotonische Harnstofflösung in beliebigem Verhältnisse, so vertheilt sich der Harnstoff gleichmässig auf Blutserum und Blutkörperchen.

4. Verdünnt man das Blut mit isotonischer Kochsalzlösung in beliebigem Verhältnisse, so tritt solange Harnstoff aus den Blutkörperchen aus, bis wieder eine gleichmässige Vertheilung des Harnstoffs auf Blutserum und Blutkörperchen eingetreten ist.

5. Verdünnt man die Blutharnstofflösungsmischung mit isotonischer Kochsalzlösung, so tritt der Harnstoff wieder solange aus den Blutkörperchen aus, bis der Gleichgewichtszustand wiederhergestellt ist.

Herrn Geheimrath Pflüger spreche ich für die freundliche Unterstützung, die er mir bei dieser Arbeit hat zu Theil werden lassen, meinen herzlichsten Dank aus.

(Aus dem Institut für Pharmakologie und physiologische Chemie zu Rostock.)

Bemerkungen zur Glykolyse.

Von

O. Nasse und F. Framm.

1.

Anfang vorigen Jahres hat R. Lépine¹⁾ eine Beobachtung mitgetheilt, welche sehr überraschen musste, und von weittragender Bedeutung sein konnte, des Inhalts nämlich, dass durch Digestion von Diastase verschiedenen Ursprungs mit ganz verdünnter Schwefelsäure glykolytisches Ferment zu erhalten sei. Gelegentlich einer allgemeineren Besprechung der Glykolyse, in der es sich wesentlich um die Art der Oxydationsprocesse im Thierkörper handelte, hat dann der Eine von uns berichtet²⁾, dass es uns nicht gelungen sei, solche Umwandlung der diastatischen Fermente in glykolytische zu constatiren. Unsere Versuche waren nach der ersten Vorschrift von Lépine angestellt, selbstverständlich mit allen Vorsichtsmaassregeln, wie sie bei derartigen Arbeiten und besonders bei der offenbar nur sehr geringen Zerstörung des Zuckers erforderlich sind. Als die Resultate stets negativ ausfielen, wurden noch die Abänderungen getroffen, dass bei der Digestion des Traubenzuckers mit dem angeblich entstandenen Ferment die Flüssigkeit entweder noch eine sehr kleine Menge von Schwefelsäure oder andererseits einen sehr kleinen Ueberschuss von Alkali (Soda) enthielt. Auch hier trat Glykolyse nicht ein.

Gegen diese Bemerkung wendet sich nun Lépine in einer neuen Mittheilung³⁾, welche die genauen Vorschriften aus einer

1) Comptes rendus, séance du 21 janvier 1895.

2) O. Nasse, Naturf. Gesellsch. zu Rostock, Sitzung am 26. Juli 1895.

3) Revue de médecine 1895, S. 965.

Publication von Lépine und Martz¹⁾ wiederholt, im Uebrigen wesentlich nichts Neues bringt. Lépine ist sehr überrascht, dass wir seine Resultate nicht einfach bestätigen, hält uns vor, die Versuche seien kinderleicht und lassen sich durch den garçon de laboratoire anstellen. Obgleich wir keine Ursache hatten, an der Richtigkeit unserer Resultate zu zweifeln, haben wir doch, hauptsächlich weil wir erst jetzt von den Versuchsbedingungen genauere Kenntniss erhielten, von neuem Versuche angestellt, von denen einer hier in extenso wiedergegeben sei. Von einer Bethheiligung des garçon de laboratoire haben wir übrigens wie bei allen ähnlichen subtilen Arbeiten abgesehen.

2 gr käufliche Diastase (Merck) werden mit 20 ccm Wasser angerührt. Nach zwölf Stunden wird der Brei mit 50 ccm 0,4 % Schwefelsäure und Wasser auf 200 ccm aufgefüllt und 3 Stunden bei 38  C. digerirt, darauf mit einer genau eingestellten verd  nnnten Soda-Lösung neutralisirt. Dann wird nochmals Wasser zugefügt bis zu dem Gesamtvolumen von 250 ccm und filtrirt. Von dem völlig klaren Filtrat werden in Doppelversuchen 1 Stunde bei 38  C. digerirt:

I. Je 50 ccm sofort zugemischt zu 50 ccm 1 % Traubenzuckerlösung.

II. Je 50 ccm erst nach vorgängigem Erhitzen im Wasserbad unter Zusatz einiger Tropfen stark verdünnter Essigsäure zugemischt zu 50 ccm der Traubenzuckerlösung.

Die Mischungen I werden zum Schluss auch rasch auf die Temperatur des kochenden Wassers gebracht (unter Zusatz von Essigsäure wie in II) um jegliche Fermentwirkung aufzuheben.

Der Inhalt aller vier Gefässe wird nach dem Abkühlen auf gleiches Volumen (200 ccm) verdünnt und, um die ausgeschiedenen Eiweissflocken zu entfernen, durch trockene Filter filtrirt. Je 25 ccm der Filtrate dienen zur Zuckerbestimmung nach Allihn.

Es wird gefunden in den Versuchen:

- | | | |
|-----|-----------|----------------------|
| I. | 1. 0,1129 | im Mittel 0,1126 Cu. |
| | 2. 0,1112 | |
| II. | 1. 0,1118 | im Mittel 0,1123 Cu. |
| | 2. 0,1127 | |

1) Arch. de Médecine exp  rim. et d'Anatomie pathol. No. 2, 1 Mars 1895.

Wie man sieht, hat Glykolyse wieder nicht stattgefunden; ebenso verliefen Versuche mit gemischtem Mundspeichel; es will uns offenbar nicht gelingen, aus diastatischen Fermenten durch verdünnte Säure glykolytische Fermente zu gewinnen. Die weitere Fortsetzung dieser Versuche und ihre Ausdehnung auf verschiedene andere diastatische Fermente haben wir nun aufgegeben, zumal auch die Berichte von Lépine selbst eigentlich wenig ermuthigend sind. Geht doch aus denselben hervor, dass der Erfolg stets ein unsicherer ist, in vielen Fällen bei unzweifelhaft strengem Einhalten der Versuchsbedingungen das glykolytische Vermögen, gemessen durch den Zuckerverlust, nur sehr gering gefunden wird, ohne das eine Ursache nachzuweisen ist.

Da eine solche Differenz, wie sie zwischen Lépine und uns besteht, immer sehr unbefriedigend ist, so haben wir uns bemüht, ihren Grund aufzufinden. Das Einzige, was uns aufgefallen ist, ist eine Verschiedenheit der Arbeitsmethode, in sofern nämlich, als wir stets den Zuckergehalt der zu digerirenden Flüssigkeit vor der Digestion durch Doppelversuche quantitativ festgestellt haben, während Lépine von einer abgewogenen Menge von Traubenzucker auszugehen scheint. Wir halten es aber für sehr schwierig, wenn nicht sogar für unmöglich, chemisch reinen und vollkommen wasserfreien Traubenzucker zu verwenden¹⁾; es wird daher zu erwarten sein, dass eine zu grosse Menge von Traubenzucker als ursprünglich vorhanden in Rechnung gesetzt wird. Weiter hängt, wie Soxhlet²⁾ zuerst nachgewiesen hat, das Reduktionsvermögen des Traubenzuckers *ceteris paribus* von der Concentration der Zuckerlösung ab, und zwar in einer nicht genau im voraus anzugebenden Weise. Man vergleiche hierzu u. A. die Tabellen von Allihn. Zu dem wahrscheinlich zu hoch angesetzten Reduktionsvermögen des abgewogenen Traubenzuckers kommt möglicher Weise noch ein zu hoher Werth für den Zuckergehalt der Diastase. Es wird also jedenfalls leicht, wenn nicht eine Zuckerbestimmung in der oben beschriebenen Weise vor der Digestion gemacht wird, die Differenz zwischen den Zuckerwerthen

1) Scheibler hat bekanntlich aus diesem Grunde für die Feststellung des Titres die gut krystallisirende Verbindung von Traubenzucker mit Chlornatrium vorgeschlagen. Tagebl. d. Naturf.-Versammlung zu Leipzig 1872. S. 116.

2) Chem. Centralbl. 1878. S. 218 und 236.

zu Anfang und zu Ende des Versuches zu hoch ausfallen. Wie Lépine diese (Rechnungs-)Fehler vermieden hat, geht aus seinen Publicationen nicht hervor; von Controlbestimmungen, die ganz unumgänglich nöthig sind, ist nirgends die Rede, ausgenommen einen Versuch mit Pankreas¹⁾. Hier wird aber die Controlbestimmung so ausdrücklich hervorgehoben, dass man annehmen muss, sie sei sonst nicht für nöthig gehalten worden.

2.

Hätten sich die Angaben von Lépine über das Vorhandensein von glykolytischem Ferment in der mit Schwefelsäure behandelten Diastase bestätigen lassen, so würden wir uns zunächst die Frage vorgelegt haben, ob das glykolytische Vermögen nicht bereits in dem, was man Diastase nennt, vorhanden sei. Auf diesen Gedanken musste hinweisen die oft beobachtete Eigenschaft der pflanzlichen Diastasen, Guajac zu bläuen. Es konnte ja vielleicht der leicht oxydirbare Traubenzucker ebenso wie das Guajacharz oxydirt werden, wenn auch nur gerade bis zu dem Verschwinden der reducirenden Eigenschaften. Das ist ja das einzige Merkmal dafür, dass die sogenannte Glykolyse eingetreten ist.

Die angedeutete Frage könnte nun auf den ersten Blick als erledigt erscheinen, da die mit verdünnter Schwefelsäure behandelte Diastase nicht im Mindesten glykolytisch wirkt. Aber die so behandelte Diastase hat mit dem diastatischen Vermögen auch die Fähigkeit, Guajac zu bläuen verloren. Gerade um diese Fähigkeit handelt es sich aber hier. Mit gut bläuender Diastase musste Traubenzucker zusammengebracht werden.

Bevor wir berichten, was dabei zu beobachten ist, seien einige allgemeinere Bemerkungen über die Bläuung des Guajacharzes eingeschaltet, ein kleiner Beitrag zum Verständniss dieser so weit verbreiteten und physiologisch wichtigen Reaction.

Zunächst unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass die Guajacbläuende Eigenschaft der Diastase wie der verschiedenartigsten anderen fermenthaltigen Substanzen nichts mit der eigentlichen Wirkung der Fermente zu thun hat, sondern nur durch den Fermenten anhaftende Stoffe bedingt ist. Dafür spricht, dass Guajacbläuung und fermentative Kraft nicht einander parallel gehen, sondern jene mit Zunahme der letzteren (durch Reinigung zu er-

1) Lépine u. Martz a. a. O. S. 7 des Sep.-Abz.

reichen) abnimmt, um schliesslich ganz zu verschwinden. Das sieht man u. A. deutlich bei dem Vergleich von Roh-Emulsin mit dem sehr wirksamen Emulsin, wie es von Merck in den Handel gebracht wird, sowie bei dem Vergleich der von derselben Firma stammenden Präparate: Succus Caricae papayae und Papayotin.

Weiter ist aber an dieser Stelle noch ganz besonders auf das Wesen der Guajac-Bläuung einzugehen, soweit dieselbe durch pflanzliche oder thierische Substanzen vermittelt wird. Schönbein¹⁾, der sich am meisten mit dieser interessanten Erscheinung beschäftigt hat (wie auch früher schon Blanche und Taddei), spricht stets von Bläuung der Guajactinctur bei Gegenwart von Luft, und auch der jüngste Forscher auf diesem Gebiet, G. Bertrand²⁾, sagt ganz ausdrücklich: „— la coloration bleue prise par la résine de gayac, en s'oxydant sous l'influence combinée de l'air et de la laccase“. Es lässt sich aber leicht zeigen, dass die Bläuung von Guajactinctur durch Diastase u. s. w. nicht als eine durch den Sauerstoff der Luft hervorgerufene Oxydation, sondern als Hydroxylierung des Guajacharzes aufgefasst werden muss. Die Bläuung tritt nämlich in voller Intensität auch ein, wenn die beiden mit einander zu mischenden Flüssigkeiten (die Guajactinctur und der Pflanzenauszug) durch einen lange währenden Wasserstoff- oder Kohlensäure-Strom von Sauerstoff vollkommen befreit worden sind. So bei dem Zumischen von Guajactinctur zu Lösungen von Diastase aus Malz und aus gekeimten Erbsen, sowie zu wässrigem Auszug von rohen Kartoffeln u. m. a.

Es wird somit denn auch, wenn man die Reaction bei Gegenwart von Luft anstellt, eine Betheiligung des Sauerstoffs nicht anzunehmen sein. Etwas anders steht es vielleicht in den Fällen, in welchem complicirte, an der Luft sich verfärbende Pflanzenauszüge, wie z. B. Kartoffelsaft, zur Verwendung kommen. Hier scheinen ausser Enzymen im alten Sinne des Wortes und dem bläuenden Agens noch Stoffe vorhanden zu sein, welche sich selbst nach Art der aromatischen Aldehyde ohne Mitwirkung von Enzymen oxydiren oder vielmehr hydroxyliren. Da treten dann mög-

1) Journ. f. pract. Chemie, Bd. 89. S. 323. 1863.

2) Comptes rendus, Bd. 121, S. 166. 1895. — Den Ausdruck Laccase, welcher von dem Saft des Lackbaumes hergenommen ist, braucht B. für die in fast allen Pflanzen vorkommenden Guajacbläuenden Substanzen, — deren Identität übrigens nicht nachgewiesen ist.

licher Weise secundär Sauerstoffatome mit in Action¹⁾ und wirken direct oxydirend auf die Guajactinctur ein. Man wird offenbar gut thun, solche frische, an der Luft sich verfärbende Pflanzensatzüge bei Untersuchungen auf diesem Gebiet zunächst auszuschliessen.

Dass übrigens nach den vorstehenden Ausführungen die Guajactinctur nicht mehr einfach als ein Reagens auf Sauerstoff-Atome anzusehen ist, braucht wohl kaum noch hervorgehoben zu werden. —

Es ist nun von uns ähnlich wie in dem oben beschriebenen Versuch Traubenzucker-Lösung mit stark bläuender Diastase-Lösung digerirt, und die Digestion nach 3 Stunden durch Erhitzen zum Kochen unterbrochen worden. Dazu kamen zwei Controlbestimmungen: 1. Digestion von Traubenzucker mit gekochter Diastase, 2. Digestion von Traubenzucker und von Diastase getrennt und Vereinigung beider Flüssigkeiten zum Schluss nach Erhitzen der Diastase. In allen drei (Doppel-)Versuchen wurde das gleiche Reductionsvermögen gefunden.

Nennt man die unserer Ansicht nach der Diastase nur anhaftende Guajac-bläuende Substanz ein Hydroxylierungsferment, so ist durch den negativen Ausfall des eben angeführten Versuches wohl die Nichtwirkung dieses speciellen Hydroxylierungsfermentes auf Traubenzucker gezeigt, weiter aber auch nichts. Wie in dem oben citirten Vortrag über Glycolyse auseinandergesetzt ist, muss es als möglich, wenn nicht sogar als sehr wahrscheinlich bezeichnet werden, dass es solcher (immerhin noch sehr hypothetischer) Hydroxylierungsfermente verschiedene gibt für die verschiedenen hydroxyilirbaren Substanzen. Die Fähigkeit, Guajactinctur zu bläuen, könnte dabei allen gemeinsam sein. Es wären also noch andere bläuende Substanzen auf ihre glykolytische Wirksamkeit zu untersuchen. So ist dann schliesslich auch noch stark bläuendes Papayotin und aus rohen Kartoffeln ausgepresster Saft auf einen Gehalt an glykolytischem Fermente geprüft worden, alles mit negativem Erfolg. Es wird dadurch sehr unwahrscheinlich, dass die in Frage stehenden, das Guajacharz hydroxylirenden Substanzen auf Traubenzucker überhaupt einwirken.

1) Vergl. hierzu: O. Nasse, Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturf. u. Aerzte. 64. Vers. zu Halle a. S. 1891. S. 145.



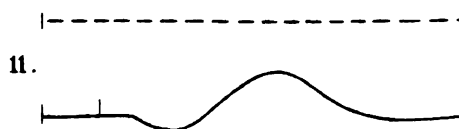
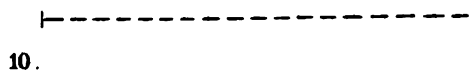
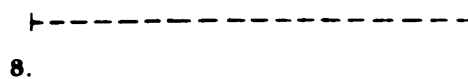
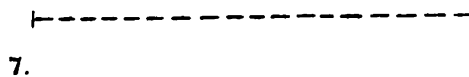




Fig. 1.



Fig. 3.

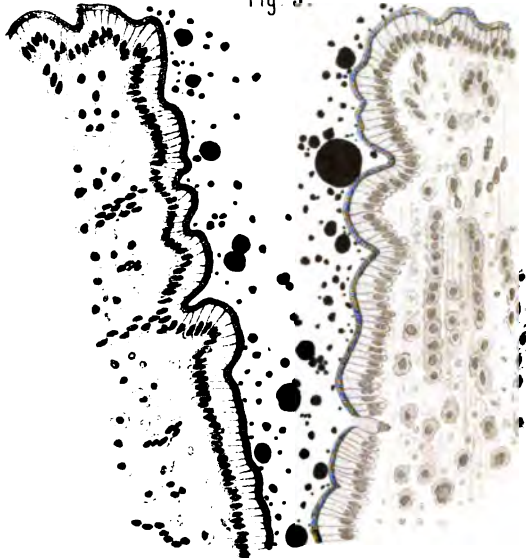


Fig. 2.



Fig. 4.

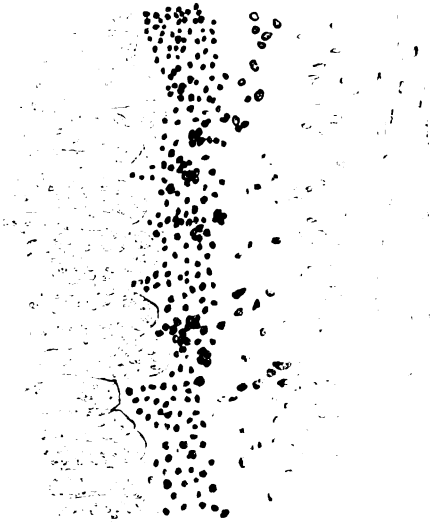
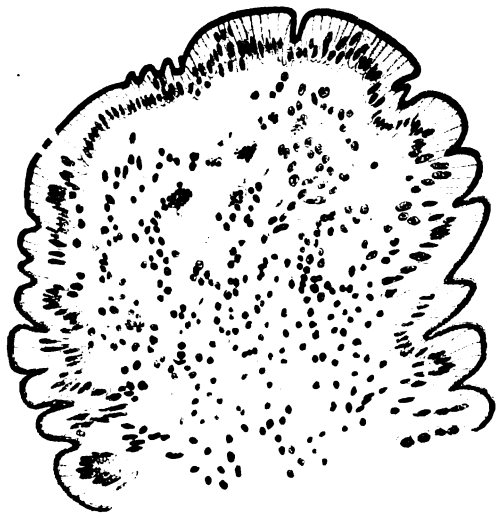


Fig. 5.



Einige Bemerkungen über die Wirkung des elektrischen Bogenlichtes auf die Gewebe des Auges.

Von

Dr. J. Ogneff, Moskau.

(Hierzu Tafel IV.)

Eines der interessantesten in diesen letzten Jahren erworbenen Ergebnisse der von vielen Seiten vorgenommenen Untersuchungen von verschiedenen Reizen und ihrer Wirkung auf thierische Organismen ist, wie aus Beobachtungen mancher Forscher folgt, die Thatsache, dass die Lichtreize sich in ihrer Wirkung von allen anderen Reizen merklich unterscheiden, namentlich erstens darin, dass nicht jede lebendige Substanz auf Licht reagirt, zweitens sind bis jetzt nur wenige sichere Lähmungserscheinungen nach der Wirkung des Lichtes bekannt, wenigstens bei der unter gewöhnlichen Verhältnissen vorhandenen Intensität. Bei den höheren Thieren reagiren auf Lichtreiz fast ausschliesslich nur gewisse Zellen der Retina (Pigmentepithel, Zapfen und Stäbchen) und der Haut (Chromatophoren bei dem Chamäleon, Frosch etc., Epidermis bei dem Menschen). Die Wirkung auf die Haut scheint dabei viel schwächer ausgeprägt zu sein, als an der Retina. Wie verhalten sich aber gegen Lichtreiz bei den höheren Thieren alle übrigen Zellen und Gewebe? Entbehren dieselben in der That die Fähigkeit von Licht afficirt zu sein, oder äussert sich nur die Wirkung so schwach, dass sie unbemerkt vergehen kann? Oder könnte es nicht sein, dass die einen Zellen für Lichtreize von verhältnissmässig geringer, die anderen aber für Strahlen von sehr grosser Intensität empfindlich sind?

In der Entscheidung dieser Fragen, welchen gewiss eine grosse biologische Bedeutung zukommt, kann ohne Zweifel die Untersuchung der Wirkung des elektrischen Bogenlichtes auf Thiere eine sehr grosse Bedeutung haben. Bei der jetzigen Möglichkeit,

Bogenlicht von viel grösserer Intensität als das Sonnenlicht zu bekommen und als Reizmittel zu gebrauchen, könnte man hoffen, dass Zellen, welche gegen Strahlen von gewöhnlicher Intensität gänzlich unempfindlich waren, nach der Wirkung von solchem Bogenlichte wenigstens Spuren einer Reaction zeigen würden, ja könnte man sogar hoffen, an denselben namhaftere Veränderungen oder Erscheinungen der Lähmung zu finden.

In den letzten Jahren wurden einige Arbeiten über die Wirkung von Bogenlicht veröffentlicht und verschiedene schädliche Wirkungen desselben an der Haut und an den Augen beschrieben. Leider sind aber in den meisten von diesen Arbeiten die Erscheinungen des Lichtreizes nur vom klinischen Standpunkte aus betrachtet, und wenn in den anderen auch der physiologische Standpunkt vertreten wird, werden dennoch die mikroskopischen Veränderungen in den Zellen und Geweben der afficirten Organe kaum beachtet. Es ist kaum nöthig zu bemerken, dass ein eingehendes Verständniss der Lichteinwirkung nur durch genaues Studium eben dieser Veränderungen erzielt werden kann. Als ich vor einigen Jahren die Möglichkeit bekommen, einige Experimente mit Bogenlicht von ausserordentlich grosser Intensität zu machen, entschloss ich mich darum die ferneren Veränderungen der Struktur und die mikroskopischen Vorgänge in einigen „unempfindlichen“ Geweben, nach deren Beleuchtung mit diesem Lichte, genauer zu untersuchen.

In den folgenden Zeilen sind einige von den Resultaten, die ich erlangt hatte und die mir von einem allgemeinen Interesse zu sein scheinen, kurz dargelegt.

Meine Arbeit wurde an einer der grössten Stahl- und Eisenindustrien in Russland, nämlich an der von Struve & Comp. in Kolomna bei Moskau gemacht. Nach der Einführung des Bernadot'schen Verfahrens¹⁾ der elektrischen Zusammenschweissung von Me-

1) Dies Verfahren besteht in zwei Worten in Folgendem: Ein Kohlenstück von etwa 25–30 cm Länge und 5–6 cm Durchmesser bildet den einen Pol und den Löthkolben, während das zu bearbeitende Metall den anderen Pol darstellt. Ganz kolossale Ströme werden dabei gebraucht; der Volta'sche Bogen hat ungefähr die Länge von 5–8 cm. Das Metall wird momentan aufgelöst und in Form einer Wolke theilweise emporgetrieben, mit einem starken Lärm, der einem Gebrülle oder dem Geräusche beim Zusammenbiegen grosser eiserner Blätter gleicht. Ein Stück Eisen von 1 m cub. wird nach einigen Secunden durch und durch geschmolzen.

tallen daselbst fingen die Arbeiter an, über verschiedene Beschwerden infolge der Wirkung des elektrischen Lichtes sich zu beklagen. Die meisten litten an einer sehr intensiv auftretenden Augenerkrankung, worauf von der Verwaltung der Werke Prof. Maklakoff, einer der bekanntesten Okulisten in Moskau, nach Kolomna berufen wurde, um den Arbeitern Schutz zu schaffen. Vom Herrn Maklakoff wurden verschiedene Versuche über die Wirkung des elektrischen Bogenlichtes angestellt. Nach seinen Beobachtungen¹⁾ folgen sich die Erscheinungen an Menschen dergestalt: Bald nach Beginn des Versuches Brennen der Haut und der Augen, 2 bis 4 Stunden später Schnupfen und Thränenfließen, darauf 3 bis 4 Stunden trockener Husten. 4—5 Stunden später Schwellung der dem Lichte ausgesetzten Haut, besonders an den Stellen, die gewöhnlich mit Kleidern bedeckt werden. 8—12 Stunden nach dem Versuche fast unerträgliche Schmerzen und Reizzustand in den Augen, der 4 bis 6 Stunden dauert. Das Augenleiden lässt mit Erscheinen einer mucopurulenten Ausscheidung aus der Conjunctiva nach. Nach 24—30 Stunden mindern sich alle Erscheinungen. An der belichteten Haut wird eine starke Pigmentation bemerkbar. Drei Tage später löst sich die Epidermis ab und dabei in grossen Stücken, so kann z. B. die ganze Epidermis von der Nase, oder vom Ohre abgezogen werden. Die Pigmentation der Haut bleibt Monate lang, ja vielleicht Jahre lang, wenigstens beim Herrn Maklakoff war dieselbe während drei und ein halb Jahren noch ganz gut bemerkbar.

Diese von Maklakoff beschriebenen Erscheinungen waren in ihren Hauptzügen schon ziemlich lange bekannt. Noch im Jahre 1843 hat Foucault²⁾ eine Augenerkrankung bekommen nach seinen Experimenten mit elektrischem Lichte; Charcot³⁾ beschreibt ein Erytem an der Haut des Gesichtes bei zwei Chemikern, die verschiedene Substanzen mit Hülfe des Volta'schen Bogens geschmolzen hatten.

Von vielen Autoren (Emery Jones⁴⁾, Little⁵⁾, Defontaine⁶⁾,

1) Archives d'ophtalmologie IX. 1889.

2) Foucault nach Terrier Ophtalmie électrique. Arch. d'Opht. 1888.

3) Charcot, Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de Biologie 1859.

4) E. Jones, Ophtalm. Review 1883.

5) Little. ibid.

6) Defontaine nach Terrier.

Terrier¹⁾⁾ wurden verschiedene Fälle der schädlichen Wirkung des elektrischen Bogenlichtes auf die Augen beschrieben. Kopfschmerzen, Schmerzen in den Augen, Gefühl von fremden Körpern unter den Lidern, Blepharospasmus, Injektion der Conjunktiva und Chemosis, pericorneale Injektion wurden dabei konstant beobachtet. Die Retina wird auch afficirt, doch sollen Chromatopsie, Lichtscheu und Phosphene, wie Terrier berichtet, gewöhnlich leicht vergehen.

All die beschriebenen Symptome werden von Fieber, allgemeiner Aufregung und Schlaflosigkeit begleitet, das letzte soll wohl von Schmerzen beeinflusst werden. Das Eigenthümliche der elektrischen Lichteinwirkung besteht, wie die meisten Autoren hervorheben, darin, dass dieselbe sich nicht unverzüglich, sondern nur nach einigen Stunden äussert. Maklakoff's Angaben scheinen in dieser Hinsicht nicht mit den übrigen Beobachtungen in vollem Einklange zu stehen; wie schon etwas höher bemerkt wurde, konnte er die Wirkung schon ziemlich schnell (nach zwei Stunden) an sich selbst und an den Arbeitern bemerken. Ich kann hier nur die Richtigkeit der Maklakoff'schen Angaben bestätigen und dazu bemerken, dass der Unterschied in den Angaben von Maklakoff und den übrigen Forschern von nichts anderem abhängen kann, als dass Maklakoff mit Licht von ungeheurer Intensität experimentirte. Dasselbe wird auch von Hammer²⁾ vermuthungsweise ausgesprochen.

Es kann zum Augenblicke kaum einem Zweifel unterliegen, dass alle die erwähnten Erscheinungen hauptsächlich von den violetten und ultravioletten Strahlen erzeugt werden. Schon a priori schien dies wahrscheinlich, da aus den Versuchen von Beclard³⁾, Poey⁴⁾, Jung⁵⁾ etc. hervorging, dass eben diese Strahlen besonders kräftig die Wachstumsprocesse bei den Thieren befördern. Terrier erzählt, dass schon Foucault die ultravioletten Strahlen für den Hauptfaktor der Einwirkung des elektrischen Lichtes auf die Augen hielt; dieselbe Meinung wurde von Charcot ausgesprochen; Defontaine (nach Terrier) und E. Jones⁶⁾

1) Terrier, *Ophtalmie électrique*, Arch. d'Ophtalm. 1888.

2) Ueber den Einfluss des Lichtes auf die Haut. Stuttgart 1891. p. 27.

3) Beclard, *Comptes rendus* 1858. p. 46.

4) Poey, *Comptes rendus* 1871. p. 73.

5) Jung, *Archives de Zoologie expérimentale et générale*. 1878. p. 7.

6) l. c.

scheinen aber den leuchtenden Strahlen eine überwiegende Rolle dabei zuzuschreiben. Dr. J. Widmark aus Stockholm gebührt die Ehre, den Beweis geliefert zu haben, dass all die bekannten Effekte an der Haut und an den Augen der Thiere vorwiegend durch die ultravioletten Strahlen des Spectrums hervorgerufen werden. Von Widmark wurde eine Fülle von äusserst interessanten Versuchen veranstaltet. So konnte er das Licht, durch sog. Lichtsieben durchlassend, sich überzeugen, dass die leuchtenden Strahlen (durch Glas und wässerige Alaunlösung von 0,7 cm Dicke passirt) gar keinen Einfluss auf die vorderen Medien des Auges beim Kaninchen hatten. Umgekehrt aber Strahlen durch eine Linse und Platte von Bergkrystall durchgelassen, erzeugten einen starken Reizzustand in der Conjunktiva, eine Aufhebung des Cornealepithels; die Erscheinungen an den erkrankten Theilen wurden an folgendem Tage mehr ausgesprochen, die Injektion und das Aufschwellen der Conjunktiva stärker, an der Cornea ging es bei Abhebung des Epithels, Ablösung des Endothels der Descemet'schen Haut, Trübung der Grundsubstanz.

Nach einigen Tagen verschwanden gewöhnlich all die krankhaften Veränderungen spurlos. Aehnliche Experimente hat Widmark auch an der Haut bei Kaninchen gemacht und dabei mit demselben Erfolge. Es würde uns zu weit führen, hier all die Widmark'schen Experimente zu erwähnen, um so mehr, als wir noch einige Male später zu denselben zurückkehren werden.

Meine Untersuchungen wurden an Fröschen, Tauben und Kaninchen ausgeführt. Die Thiere wurden womöglichst in dieselben Bedingungen gestellt, in welchen sich die Arbeiter befanden, sogar in demselben Raume, wo die Löthung ausgeführt wurde. Vor dem Versuche wurde den meisten Thieren Atropin in das Auge eingeführt. — Gewöhnlich wurden dicke Platten oder Würfel Eisen mit dem einen Pole der Accumulatoren-Batterie in Verbindung gesetzt, mit dem Löthkolben die Oberfläche des Eisenklotzes berührt. In demselben Augenblicke loderte ein grelles blauviolett Licht, erscholl das schon erwähnte Geräusch; das Eisen unter dem Kolben wurde gänzlich flüssig und brauste auf wie Wasser oder Wachs, indem sich auf der Flüssigkeit Blasen bildeten

1) Widmark, Skandinavisches Archiv für Physiologie. Bd. I. 1889. p. 264—330. Bd. IV. p. 281—296.

und platzten und sich rothe Wolken von aufgeblähtem Eisen emporhoben. So dauerte es, bis die Platte hindurchgeschmolzen wurde, was gewöhnlich nach einigen Secunden geschah. Dann wurde auf einen Augenblick das Verfahren unterbrochen, die Platte umgedreht oder eine neue gelegt und so ging es weiter. Gewöhnlich wurde ein Strom von 250 Accumulatoren gebraucht, zuweilen aber wurden 500 in Gang gesetzt, dabei erreichten alle gleich genannten Erscheinungen ihre grösste Intensität. Die Lichtstärke wurde etwa 5000—8000 Kerzen geschätzt. Das Licht war äusserst reich an violetten und ultravioletten Strahlen. Die Erscheinungen der Fluoreszenz konnte man dabei auffallend schön und klar beobachten. Eine Lösung von Chininum sulfuricum glich einem schönen Opal, Eosin und Fluorescein schillerten das schönste glänzende Roth und Grün. Es ist auch bekannt, dass das Spektrum von Eisen äusserst reich an violetten Strahlen ist, so hat Cornu 271 Linien zwischen $A = 0,3956$ und $A = 0,29476$ aufzählen können.

Versuchsthiere wurden gewöhnlich in einer Distanz von $\frac{1}{2}$ bis 2 Meter von der Lichtquelle placirt. Von einer Temperaturwirkung konnte kaum irgend eine Rede sein, bei einer Temperatur des Raumes von 2—8° R. stieg der Thermometer während des ganzen Versuches kaum um 1 Grad. Die Thiere wurden auf verschiedenlange Zeit der Lichteinwirkung unterworfen. Gewöhnlich dauerte die Beleuchtung 15—20 Minuten, zuweilen aber bis 1 Stunde. Frösche wurden dabei auf hölzerne Brettchen in Form von X mit Cautschukringen an den Pfoten befestigt; die Tauben gewöhnlich in ein Handtuch eingewickelt, so, dass nur der Kopf allein frei blieb. Kaninchen wurden zuerst in Gestellen, die bei physiologischen Sektionen üblich sind, befestigt, dann aber stellte es sich heraus, dass dabei die Thiere äusserst aufgeregt bei der Beleuchtung wurden, und dass es viel bequemer war sie einfach mit den Händen zu halten; wenn man sie streichelte, so lagen sie ganz ruhig.

Die Thiere verhielten sich bei der Beleuchtung ziemlich verschiedenartig: Einige schlossen hartnäckig die Augen zu, besonders oft machten es die Frösche, so dass man am Ende die Membrana nicticans abschneiden und einen Wattetampon in den Mund einsetzen musste, um die Augen hervorragen zu lassen. In anderen Fällen glotzten die Frösche besonders eifrig mit ihren Augen auf das Feuer. Die Tauben wandten ihre Augen dem Lichte zu, zogen

aber gewöhnlich die Lider zusammen und liessen nur eine enge Spalte frei, durch die sie dann das Licht ununterbrochen betrachteten. Dasselbe machten zuweilen auch die Kaninchen. Um diese Unbequemlichkeit zu vermeiden, wurden die Augenlider einfach mit den Fingern auseinandergezogen und in dieser Lage gehalten und das Auge so der Lichteinwirkung ausgesetzt. Dies Verfahren forderte zwar einige Gehülfen, stellte sich aber viel bequemer heraus, als das Gebrauchen verschiedener Liderhalter, die keine gleichmässige Beleuchtung gestatteten und die Thiere in grosse Aufregung brachten.

Als allgemeine Erscheinung hat es sich bei allen von mir untersuchten Thieren herausgestellt, dass die Lichteinwirkung nicht unmittelbar, sondern nur nach einigen Stunden (4—8—10) bemerkbar wird. Dasselbe wurde auch von Widmark an Kaninchen beobachtet. Man kann also sagen, dass in dieser Hinsicht zwischen Thieren und Menschen kein merklicher Unterschied bestehe; *Ophtalmia electrica* wird bei den Menschen, wie schon erwähnt wurde, nur nach einigen Stunden bemerkbar. Die Dauer der Belichtung war von grösster Bedeutung. Bei einer kurzdauernden Beleuchtung (10—15 Min.) konnte man bei Kaninchen Lichtscheu, Injektion der *Conjunctiva oculi*, kleine Anhebungen des Epithels der Cornea bemerken. Nach längeren Experimenten traten diese Erscheinungen viel schärfer hervor: Lichtscheu, die *Conjunctiva palpebralis* stark aufgeschwollen und injicirt (Ecchymosen waren auch zu sehen), an der Cornea Ulcerationen und Trübung, die von der Mitte zum Rande sich verbreitete, Veränderung der Farbe der Iris. Das Thier verhielt sich passiv, frass nicht, schien überhaupt stark zu leiden. Einige Kaninchen starben am zweiten, oder dritten Tage nach dem Versuche, ohne dass irgend welche neue Krankheitssymptome sich den übrigen angeschlossen hatten. Die eigentliche Ursache des Todes war nicht leicht zu bestimmen, möglich aber, dass dabei Schlaflosigkeit und Enthaltung vom Essen die Hauptrolle spielten. Bei der Obduction konnte ich keine Veränderungen in den inneren Organen auffinden, auch schien das Thier nicht so erschöpft und abgemagert, wie man es gewöhnlich nach dem Hungertode findet. Hauptsächlich aber nach 2—3 Tagen verminderten sich die Krankheitssymptome, das Thier wurde lustiger, nahm Speise ein, nach 1—1½ Wochen wurde es ganz gesund. Wie man aus dieser Beschreibung ersieht, habe ich bei Kaninchen Veränderungen an Augen

beobachtet, die den von W i d m a r k ¹⁾ beschriebenen sehr ähnlich zu sein scheinen, mit dem Unterschiede, dass diese Veränderungen bei meinen Kaninchen, so viel ich einsehen kann, schneller eintraten und länger dauerten, als bei denen von W i d m a r k. Höchst wahrscheinlich musste es von der viel grösseren Intensität des Lichtes ²⁾, von grösserem Reichthume desselben an kurzwelligen Strahlen abhängen. Damit stimmt auch, dass ich nach 15—20 Min. Beleuchtung solche Affektionen an Kaninchenaugen hervorrufen konnte, zu deren Erzeugung W i d m a r k 4 Stunden brauchte. An Fröschen konnte ich keine Spuren von Lichtscheu oder irgend einer Erkrankung der Conjunctiva bemerken. Bei ihnen war auch nie eine Trübung der Cornea zu bemerken, obgleich gewöhnlich nach einer längeren Beleuchtung ($\frac{3}{4}$ Stunde) schon am folgenden Tage eine Perforation der Cornea eintrat; dieselbe aber blieb dabei ganz durchsichtig, kaum war eine Spur von pericornealer Trübung zu bemerken. Eine kurze Wirkung des Bogenlichtes verging gewöhnlich ganz unbemerkt, oder äusserte sich nur in Aufhebung des Epithels an kleinen Strecken. Am wenigsten beständig waren Veränderungen an den Augen der Tauben. Nicht selten sogar blieb eine lange Beleuchtung gänzlich erfolglos, oder waren die Veränderungen so unbedeutend, dass man deren Existenz nur mit Hilfe des Mikroskopes bestimmen konnte; auch konnte ich nie weder an der Cornea noch an der Bindehaut irgend welche tiefere Veränderungen hervorrufen. An der letzteren war eine mehr oder weniger starke Injektion zu bemerken, an der Cornea Erosionen und ganz kleine oberflächliche Trübungen. Lichtscheu war auch gewöhnlich nicht zu konstatiren. Einige Tauben starben 10—12 Stunden später nach einer Beleuchtung die $\frac{3}{4}$ —1 Stunde dauerte. Bei der Obduktion konnte ich mit unbewaffneten Augen gar keine Veränderungen in den inneren Organen auffinden und es blieb mir die eigentliche Ursache dieses Todes dunkel.

Ich gehe jetzt zur Besprechung der Ergebnisse über, die mir die mikroskopische Untersuchung der afficirten Augengeweben gegeben hat. Der Unterschied zwischen der Wirkung der kurzdauernden und längeren Beleuchtung trat dabei ausserordentlich scharf hervor. Nach kurzer Beleuchtung (nicht länger als 15—20 Min.)

1) l. c. I. p. 284—85.

2) W i d m a r k benutzte eine Lampe von 1200 Normalkerzen.

konnte ich mich überzeugen, dass im Epithel der vorderen Seite der Cornea sehr zahlreiche caryomitotische Figuren zu sehen sind, also eine rege Zellvermehrung vor sich geht. Wenn man das Thier die Lider zusammenpressen und das Licht durch die dazwischen gebliebene Spalte betrachten liess, so fanden sich mitotische Figuren, nur der Lage der Spaltes entsprechend, ausschliesslich am Aequator der Cornea.

Es stellte sich auch heraus, dass Kaninchen in dieser Hinsicht weit empfindlicher als alle übrigen von mir untersuchten Thiere waren. Bei Fröschen schien eine längere Beleuchtung nöthig, um denselben Effekt zu erzielen und dabei musste man starke und kräftige Exemplare auswählen. Wahrscheinlich der geringeren Empfindlichkeit gegen Lichteinwirkung gemäss musste man die Taubenaugen noch längerer Lichteinwirkung überlassen, um Zellvermehrung im Epithel zu finden.

Viel seltener als im Epithel konnte ich auch mitotische Figuren in den fixen Zellen der Substantia propria finden. Diese Figuren entsprachen auch ihrer Lage nach der Spalte zwischen den Lidern. Es ist also kaum zu bezweifeln, dass kurzdauernde Beleuchtung mit Bogenlicht von grosser Intensität eine Zellvermehrung zur Folge haben und als Reiz auf Zellkerne wirken kann.

Eine längere Beleuchtung hat viel tiefere Veränderungen in den Geweben des Auges hervorgerufen und dabei von einem ganz anderen Character. (Siehe Fig. 3.)

In dem vorderen Cornealepithel, ziemlich auf einerlei Art bei allen untersuchten Thieren traten sowohl im Protoplasma, als in den Kernen der Zellen Veränderungen auf, die in Folgendem bestanden: Das Protoplasma füllte sich allmählich mit kleinen verschiedenen grossen glänzenden Kügelchen; dieselben erschienen zuerst in kleiner Anzahl — 5—6 — neben dem Kerne. Die grösseren scheinen dabei in kleinere zu zerfallen, allmählich füllt sich die ganze Zelle mit denselben vollständig aus. Die Grenzen zwischen den einzelnen Zellen verschwinden beinahe gänzlich und an einem Schnitte, der Fläche parallel geführt, erscheint das Epithel als aus Körnchen bestehend. Diese Veränderungen waren am stärksten an den Stellen der directen Beleuchtung ausgeprägt, also in den mittleren Theilen der Cornea, und viel schwächer am Rande derselben. Sie betrafen alle Schichten des Epithels und waren in den oberflächlichen Zellen stärker ausgesprochen, als in den

tiefern, was besonders klar an den Randtheilen der Cornea zu sehen war. An vergoldeten Präparaten erschienen die Körnchen roth oder violett und dabei mehr intensiv als das Protoplasma selbst gefärbt; Osmiumsäure machte dieselben hellbraun, aber auch mit einer dunkleren Nuance, als das Protoplasma. Nach Behandlung mit Hermann'scher Flüssigkeit konnte man die Körnchen scharf mit Safranin färben, etwa so wie sich die Chromosomen im Kerne färben. Gewiss aber konnte man nicht daraus den Schluss ziehen, dass die Körnchen aus dem letzteren stammen, auch nicht aus dem Umstande, dass wie schon bemerkt, die Körnchen zuerst ganz nah vom Kerne, zuweilen dicht an denselben angelegt erscheinen. Sowohl die grosse Menge der Kügelchen, die gewiss insgesamt den ganzen Kern zuweilen an Masse übertrafen, als auch die Grösse der Kügelchen, welche oft viel voluminöser waren als die Körnchen im Zellkerne, schon nicht diesen Gedanken bestätigen. Hauptsächlich widersprachen aber dem letztere Erscheinungen, welche am Kerne selbst zu beobachten waren. Gewöhnlich noch früher, als die Körnchen im Protoplasma auftraten, konnte man sich leicht überzeugen, dass die Kerne der Epithelzellen blässer wurden und viel schwächer sich färben liessen als bei normalen Bedingungen. Allmählich wurde der Kern immer schwerer im Protoplasma zu unterscheiden und endlich konnte man denselben trotz aller Mühe und besten Objectiven nicht mehr auffinden. Die Conturen des Kernes blieben erhalten bis zum gänzlichen Verschwinden desselben, nur schienen sie etwas feiner und zarter gezeichnet, als gewöhnlich. Am längsten schienen in den Kernen echte Nucleolen erhalten zu sein.

Besonders klar war der gleich beschriebene Process beim Kaninchen zu beobachten, weniger klar konnte man ihn bei der Taube und Fröschen verfolgen. — Aehnliche Bilder waren auch am Endothel der Descemet'schen Membran bei Tauben zu sehen. Nuel und Smirnoff haben, wie bekannt, in diesem Endothel eine besondere eigenthümliche Struktur beschrieben und darum war es besonders interessant, die Veränderungen dieser Struktur zu beobachten. Leider aber war es gar nicht leicht, da erstens, wie schon bemerkt wurde, sich die Augen der Tauben als wenig gegen das Bogenlicht empfindlich erwiesen, und zweitens sich oft die Lichteinwirkung nur auf die vordern Theile der Cornea erstreckte, dann war am Endothel nichts besonderes zu bemerken.

Die beobachteten Veränderungen bestanden hier in Folgendem. Die Zellplatten erschienen zusammengeschrumpft, die sie verbindenden Fäden zerrissen und waren in den Zellkörper eingezogen; zuweilen gingen von einer in eckigen Ballen zusammengezogenen Zelle drei oder mehr dickere kurze Fädchen, die dieselbe mit den Nachbarzellen verbanden. Die Kerne waren oft sehr schwer zu unterscheiden. Zuweilen erschien die Präparation also schlecht conservirt. Man konnte aber leicht sehen, dass solche vermeintlich schlecht conservirten Theile in der Cornea sich hauptsächlich nahe am Aequator befanden und dass näher gegen den Rand derselben das Endothel vortrefflich erhalten war. Die Veränderungen in der Struktur fielen also mit der Zone der Lichteinwirkung zusammen.

Besonders interessante Vorgänge waren aber an den fixen Zellen der Hornhaut zu sehen. Diese Vorgänge waren auch bei allen von mir untersuchten Thieren ausserordentlich unter einander ähnlich. Auch hier musste man zwei Arten von Veränderungen unterscheiden, die einen betrafen den Kern der Zellen, die andern das Protoplasma derselben.

Wie bekannt erscheinen zuweilen Kerne der fixen Hornhautzellen an ihrer Oberfläche gebuchtet, oder sogar gelappt¹⁾, was gewöhnlich der Wirkung der Reaktiven zugeschrieben wird²⁾, besonders aber des Goldchlorides, der die Kerne aufquellen und schrumpfen lassen soll. Nach längerer Einwirkung des Bogenlichtes ($\frac{3}{4}$ —2 Stunden) und bei allen möglichen Fixirungsflüssigkeiten erschienen die Kerne von äusserst seltsamem Aussehen. Die Conturen wurden buchtig, an der Oberfläche traten Falten und Furchen auf und dabei wurden zuweilen die Kerne so zusammengebogen und gezogen, dass unwillkürlich die Idee kam, dieselben haben amöboide Bewegungen gemacht. Neben solchen konnte man viele Kerne in Fragmentation bemerken, wobei dieselben sich quer in eine Anzahl von Stücken oder Klumpen von unregelmässiger Gestalt und verschiedener Grösse zerschnüren; die Stücke liegen entweder vollständig von einander getrennt, oder sie stehen noch

1) Schwalbe, Anatomie der Sinnesorgane. S. 160.

2) Waldeyer, Handbuch der Ophthalmologie. Graefe-Saemisch. Bd. I. S. 189. Klemensiewicz, Ueber Entzündung und Eiterung. Abdruck aus der Festschrift v. Alexander Rollett. Jena 1893. S. 28.

durch feine Brücken und Fäden in Verbindung untereinander. Dabei erscheinen die Kerne gewöhnlich (nach Behandlung mit Hermann'scher Flüssigkeit) mehr homogen und stärker lichtbrechend, als in der Norm (Fig. 4 *Rana esc.*). — Die Kernzerschnürung scheint nie oder nur äusserst selten eine Theilung des Zelleibes zur Folge zu haben.

Aehnliche den gleich beschriebenen Veränderungen wurden schon früher von manchen Forschern an Kernen der Hornhautzellen gesehen. So hat Eberth¹⁾ bei seiner Untersuchung über Entzündung der Hornhaut eine Veränderung in den Kernen der fixen Zellen beschrieben, die er als „Kernschrumpfung“ bezeichnet und die der von mir gesehenen sehr ähnlich zu sein scheint. Klemensiewicz²⁾ hat hier jüngst auch ausgebuchtete und eingekerbte Kerne gesehen und abgebildet. Seinen Beobachtungen nach können dergleichen Kerne auf zweifache Art zu Stande kommen, erstens — spontan, als Folge des Entzündungsprocesses und durch diesen hervorgerufene Schrumpfung, zweitens — als Resultat der Durchwanderung der fixen Zellen durch die Wanderzellen. Ich will hier gleich bemerken, dass ich an meinen Präparaten nie Andeutungen für einen solchen Vorgang auffinden konnte. Sehr möglich konnte es davon abhängen, dass überhaupt an den durch Licht afficirten Hornhäuten nur sehr wenige Wanderzellen zu finden waren. Dieselben konnte ich nur in Hornhäuten von Tauben und Kaninchen finden und dabei nicht früher, als am zweiten, dritten Tage nach der Belichtung, nachdem die Hornhäute trübe und milchig geworden waren.

An Fröschen bleibt aber eine belichtete Cornea, sogar nach eingetretener Perforation stets und auffallend durchsichtig; eine pericorneale Trübung, also eine Zone, wo wandernde Leucocyten zu finden waren, bildete sich nicht konstant und dabei nur spät, stets nachdem an der Mitte der Hornhaut Ulcerationen und sogar Perforation zu Stande gekommen sind und also die von mir beschriebenen Veränderungen in den fixen Zellen schon lange eingetreten waren.

Am Zellkörper (Fig. 1, 4 und 2) waren gewöhnlich folgende

1) Eberth, Experim. Untersuch. über Entzünd. der Hornhaut. Untersuch. aus d. path. Institut in Zürich. Heft 2.

2) l. c. S. 17, 24—29.

sehr tiefe Veränderungen zu sehen. Die Zellfortsätze und -körper selbst schienen mit gewisser Gewalt zusammengezogen oder zusammengeschrunpft, so konnte man oft die Fortsätze verkürzt und in Stücke zerfallen in den Hornhautlücken auffinden. Zuweilen blieb noch die sternförmige Figur dabei noch klar angedeutet, die Strahlen hingen noch mit den Zellkörpern zusammen. Solche Bilder erinnerten dann zuweilen sehr an nekrobiotische Erscheinungen an freien Protoplasmen, wie solche z. B. von Verworn an Orbitolites geschildert werden¹⁾.

Oft waren aber die Fortsätze gänzlich in den Körper eingezogen und dann erschienen runde Zellenformen, wie solche unlängst von Eberth²⁾ in der entzündeten Cornea beschrieben worden sind. Nach Beobachtung von Eberth konnten diese runden Zellen wieder in kleinere Zellen amitotisch zerfallen. An meinen Präparaten konnte ich aber keine Hinweisung auf solchen Vorgang finden. Nicht alle Zellen werden rund; an Hornhäuten, die in ihrer Mitte nach Lichteinwirkung perforirt wurden, besonders an der Grenze des noch ziemlich erhaltenen und des stark afficirten Gewebes habe ich viele Zellen spindelförmig werden sehen (Fig. 5). Bei der beständigen Verminderung und Verschwinden der Zwischensubstanz kommen diese Zellen sehr nah aneinander zu liegen, sie bilden sogar ganze Zellencomplexe. Aehnliche Bildungen waren schon früher von Stricker und Andern gesehen. Seit den Arbeiten Cohnheim und seiner Schüler³⁾ werden aber Protoplasamassen in entzündeten Hornhäuten für Anhäufungen oder Ballen von Leukocyten gehalten. An meinen Präparaten konnte man aber zuweilen leicht beim Zerzupfen den ganzen Complex in einzelne spindelförmige Zellen zerlegen, auch umgekehrt konnte man leicht die Bildung der Zellhaufen aus solchen Zellen verfolgen. Spindelförmige Zellen wurden von Eberth⁴⁾ in der entzündeten Cornea der Tauben beobachtet; sie sollen sich hier an der Regeneration der Cornealsubstanz thätig gezeigt haben. Von mir wurden sie auch bei Fröschen gefunden, was aber ihre

1) Allgem. Physiol. Jena 1895. S. 327—28. Fig. 135.

2) Eberth, Kern- und Zelltheilung während der Entzündung u. Regeneration. Festschrift Rud. Virchow. Berlin 1891. S. 77—100.

3) Senftleben, Virch. Arch. LXV.

4) l. c. Festschrift Virchow.

Rolle und Schicksal betrifft, so war ich nicht im Stande, dieses genau zu bestimmen, es schien mir aber sehr wahrscheinlich zu sein, dass das Schicksal sowohl dieser, als aller übrigen Zellen an der stark afficirten Cornea das gleiche sein muss und nicht so viel von der Form der Zelle, als vom Zustande des Protoplasma abhängt. Dasselbe erscheint gewöhnlich an all den Zellen sowohl rundlichen, als spindelförmigen etc. in der Umgegend der Wunde grobkörnig. Die Körnchen sind von verschiedener Grösse, zuweilen in der Nähe des Kernes mehr gedrängt liegend; von Osmium werden sie hellbraun, von Safranin roth gefärbt.

Besonders lehrreich und interessant sind Präparate, die mit Chlorgold bearbeitet wurden ¹⁾. An solchen Präparaten konnte man erstens alle möglichen Stufen der Veränderungen der Zellenform leicht und mit voller Klarheit beobachten; zweitens aber diente das Chlorgold sozusagen als gutes Reagens, um die Vitalität der Zellen zu bestimmen. Man kann sich leicht überzeugen, dass alle abgestorbenen oder abgetödteten Zellen der Hornhaut sich mit den üblichen Färbemitteln, z. B. mit Hämatoxylin sehr schwach färben. Chlorgold und das Doppelsalz von Kali und Gold werden aber garnicht von abgestorbenen Zellen reducirt, dieselben werden dabei kaum bläulich oder rüthlich. Wenn man die Hornhaut mit glühendem Drahte cauterisirt und dann mit Gold behandelt, so findet man unter dem Mikroskope die nekrotisirten Stellen als helle Flecken oder Streifen ²⁾. Ganz dasselbe gilt auch für die Beleuchtung mit dem Bogenlicht.

Das körnige Protoplasma und die Kerne in den Zellen bleiben am Orte der starken Lichteinwirkung beinahe ungefärbt. Gegen den Rand der Cornea, da wo die Zellen ein mehr normales Aussehen haben, kann man eine ganz allmähliche Verstärkung des Reductionsvermögens und der Tinktion in den Zellen bemerken. Auch bekommt das Protoplasma die gewöhnliche normale Be-

1) Gewöhnlich wurden Stücke der Hornhaut in eine $\frac{1}{4}\%$ Chlorgold- bis zur gelben Färbung gehalten und dann in $\frac{1}{4}\%$ Kaliumbichromat reducirt. Oder die Cornea wurde (Frosch) in $\frac{1}{2}\%$ Kaliumbichromat für 10—12 St. gelassen, dann in $\frac{1}{4}\%$ Chlorgold für 10—15 Min. hineingelegt und in $\frac{1}{4}\%$ Kaliumbichromat übergeführt.

2) Vergl. auch Leber, Die Entstehung der Entzündung. Leipz. 1891. S. 257, 304 und and. L. hat das nämliche an seinen Präparaten beobachtet.

schaffenheit. Wenn schon das alles gleich beschriebene kaum einen Zweifel übrig lässt, dass die längere Einwirkung von sehr intensivem Bogenlichte auf die Zellen nekrotisirend einwirkt, so kann das Verfolgen des endlichen Schicksales der afficirten Zellen nun gänzlich jedes Bedenken in dieser Zuversicht beseitigen. Die veränderten Zellen sammt der fibrillären Zwischensubstanz zerfliessen und zerfallen ganz allmählich und so bildet sich eine perforirende Wunde. Der Vorgang des Verschwindens der Zwischensubstanz ist äusserst einfach. Diese Substanz wird anfangs ausgesprochen fibrillär, wobei ein Theil derselben schon verschwinden muss, da man schon jetzt viele Zellen gruppenweise gelagert auffindet, was kaum anders zu erklären ist, als dass nach Einschmelzung der Fibrillen die Lücken in den Zellen liegen, die sich einander nähern und endlich zusammenschmelzen. Wenn die Zellen dabei noch spindelförmig werden, so kann das Gewebe bei der zarten fibrillären Struktur der Zwischensubstanz gewissermaassen an junges Bindegewebe erinnern. Die sogleich beschriebenen Vorgänge an fixen Zellen der Hornhaut und der Zwischensubstanz derselben unterscheiden sich in manchen Punkten von denen, die in dem Epithel an dieser Haut Platz haben. Der Unterschied erklärt sich aber leicht aus der verschiedenen Beschaffenheit von diesen beiden Geweben. Die Wirkung des Lichtes aber scheint in ihren Hauptzügen in den beiden identisch zu sein. In erster Linie werden die Kerne der Zellen betroffen und deren Nekrose hat zur unmittelbaren Folge die Zerstörung des Protoplasmas und der Zwischensubstanz. Diese Wirkung ist aber am Epithel klarer ausgeprägt, weil hier sowohl Kern als Protoplasma mehr allmählich absterben. An den Zellen der Hornhaut fallen zuweilen die Vorgänge am Kerne und Zelleibe zusammen, bei genauer Untersuchung ist gewöhnlich aber auch hier leicht einzusehen, was das Primäre bei diesen Vorgängen ist. Fast immer findet sich eine Zone in grösserer oder geringerer Entfernung von der afficirten Stelle der Hornhaut, wo die Veränderungen in den Kernen schon klar ausgeprägt, die Zellenleiber aber von der Lichteinwirkung nur kaum berührt sind. Der von mir gefundene Gang des nekrobiotischen Processes in den Zellen der Hornhaut kann im Augenblicke nichts Befremdendes an sich darstellen, nachdem die äusserst wichtige Rolle, welche die Kerne in den Lebenserscheinungen der Zellen überhaupt spielen, bekannt geworden ist, sowohl der Umstand,

dass nur bei Integrität des Kernes die Zelle am Leben bleiben kann. Von manchen Seiten werden jetzt Veränderungen nach verschiedenen Reizen oder bei pathologischen Processen an Kernen beschrieben. So hat H o d g e¹⁾ an Ganglienzellen von Katzen, Hunden, Tauben, Sperlingen deutliche Ermüdungserscheinungen, besonders an Zellkernen, beschrieben. Bei Katzen und Hunden werden nach 5 Stunden elektrischer Reizung die bläschenförmigen Kerne der Nervenzellen geschrumpft und unregelmässig konturirt²⁾, wobei die Anordnung des Inhaltes sich wesentlich verändert hat. Veränderungen an Kernen von verschiedenen Speicheldrüsenzellen bei der Sekretion sind schon lange seit den Arbeiten von H e i d e n h a i n und seinen Schülern bekannt. O. S c h u l z e beschreibt bei den Tritonen nach langem Hungern die Kerne in den Zellen besonders gelappt.

G e r m a n und C a p o b i a n c o³⁾ fanden Veränderungen an den Nervenzellen bei den an Rabies verstorbenen Hunden; diese Forscher äussern sich folgendermaassen: „l'alteration nucleaire précède ou suit celle du corps cellulaire, du nucleus déformé on ne trouve qu'un minime résidu pale, peu reconnaissable, dans lequel la structure est vaguement aréolaire“. K l e m e n s i e w i c z hat, wie schon etwas höher erwähnt wurde, nach Einwirkung von ätzenden Mitteln Kernfragmentation an den fixen Hornhautzellen beobachtet und dabei nur in den frühen Stadien der Entzündung. Diese Kernfragmentation hält K l e m e n s i e w i c z⁴⁾ für einen Ausdruck von Nekrobiose. Er konnte nicht auch eine Zelltheilung nach der „Zerschnürung“ des Kernes beobachten.

Wie man aus allen diesen vorgeführten Beispielen, deren Zahl leicht zu vermehren wäre, einsehen kann, scheint die Lichteinwirkung auf die Zellkerne nicht etwas besonderes, spezifisches darzustellen. Auch kann es leicht möglich sein, dass überhaupt alle starken Reize auf ähnliche Weise, wie das Licht auf die Zellkerne einwirken können

1) Journal of Morphology 1892. Change in nerve cells S. VII. p. 95—164.

2) l. c. p. 159: Conclusions A. For nucleus: 1) Marked decrease in size.

2) Change from smooth and rounded to a jagged irregular outline. 3) Loss of open reticulate appearance with darker stain.

3) Annales de l'institut Pasteur. T. IX. No. 8. Contribution à l'histologie path. de la rage S. 626—35.

4) l. c.

Aus einigen Versuchen über die Wirkung von verschiedenen Reizmitteln auf die Zellen der Hornhaut, die ich selbst angestellt habe und die noch nicht zum Ende gelangt sind, kann ich schliessen, dass wenigstens thermische Reize ähnliche Veränderungen in Kernen hervorrufen können, welche von mir nach Lichteinwirkung beobachtet sind. Nur ist es aber hier beinahe unmöglich mit Sicherheit zu bestimmen, was ursprünglich verstümmelt wird, ob Kern oder Protoplasma; dies hängt, wie es von selbst verständlich ist, von der Natur des Reizes ab.

Den sogleich in der Hornhaut beschriebenen sind auch die Veränderungen in der Choroidealmembran sehr ähnlich. Pigmentzellen ziehen ihre Fortsätze zusammen und erscheinen als rundliche Ballen, zuweilen zerfallen die Fortsätze in einzelne Stücke, ganz ähnlich, wie die Fortsätze der Hornhautzellen, es können auch die Zellkörper zerfallen und dann bleibt nur an ihrer Stelle ein Häufchen von Pigmentkörnchen.

Vom Zellennetze, das bei normalen Bedingungen in der Choroidea sich befindet, bleibt nichts übrig, soweit das Licht gewirkt hat, also im ganzen Augenhintergrunde. Die vorderen Partien der Uvea erscheinen gewöhnlich mehr normal. Was die Kerne der Pigmentzellen anbetrifft, so kann ich leider nichts sicheres über ihr Schicksal sagen; die Kerne wurden so stark von Pigmentkörnchen bedeckt, dass zuweilen von ihnen nichts zu sehen war. Einzelne Beobachtungen, die ich aber gemacht habe, schienen mir zu zeigen, dass dieselben ähnlich verändert werden, wie die Kerne der fixen Hornhautzellen. — Im Vergleiche mit denen an der Cornea und Uvea gefundenen waren die Veränderungen an der Retina ausserordentlich gering, was mich zuerst sehr verwundert hat. Bei den aber sehr viele Male wiederholten Versuchen konnte ich mich genügend überzeugen, dass an der Retina Veränderungen nur an dem Pigmentepithel zu finden sind. Gewiss war nichts besonderes darin, dass die Pigmentkörner ihre tiefste Stellung, wie es nach starker Belenchtung gewöhnlich ist, einnahmen. Interessant war aber, dass diese Stellung sich während einiger Tage nicht mehr änderte, ganz ungeachtet davon, dass die Thiere längere Zeit im Dunkeln geblieben waren. Irgend welche Veränderungen der Form oder der Struktur waren an den Epithelzellen nicht zu finden, die Lähmung schien also allein die Pigmentwanderung betroffen zu haben.

An der Retina selbst konnte ich keine Veränderungen der Struktur auffinden. Leider aber muss ich bemerken, dass die Präparate nach der Methode Golgi nicht gelingen wollten, an denen vielleicht irgend welche Veränderungen in den feinsten Verhältnissen zu finden wären; an Präparaten aber, die mit Osmiumsäure, Müller'scher Augenflüssigkeit, Hermann'scher Flüssigkeit bearbeitet wurden, war keine Spur irgend einer Störung der Structur zu sehen. Die Retina wurde vom ersten bis zum vierten Tage nach der Beleuchtung untersucht. Ich muss hier gleich ausdrücklich bemerken, dass diese Resultate nicht durch eine starke Pupillenverengung und dadurch bedingte Möglichkeit, nur einer sehr kleinen Quantität Licht bis zur Retina zu gelangen, erklärbar sind. Wie schon bemerkt war, wurde den meisten Thieren vor dem Versuche Atropin in die Augen getropft, sodass von keiner besonderen Pupillenverengung eine Rede sein kann, zweitens aber scheinen die Störungen in der Chorioidea, die besonders stark in der Zone der Lichteinwirkung ausgeprägt sind, das Verhalten des Retinalepithels genügend zu bezeichnen, dass die Retina keineswegs von der Lichteinwirkung abgeschlossen war. Ich muss also die Retina gegen die Lichteinwirkung als sehr widerstandsfähig halten.

Diese Eigenschaft erlaubt mir auch nicht all die an der Cornea und Chorioidea beschriebenen Erscheinungen für Reflexe von der afficirten Retina zu halten. In dieser Hinsicht muss ich mich entschieden gegen die von Martin¹⁾ und Nodier²⁾ ausgesprochene Meinung aussprechen, dass die Ophthalmia electrica hauptsächlich als Folge der Blendung der Retina aufzufassen sei. Diese Meinung wurde auch von Widmark³⁾ durch einen sinnreichen Versuch widerlegt. Vor dem Versuchsthiere wurde ein Pappenschirm aufgestellt, durch den ein rundes Loch mit einem Durchmesser von ungefähr 2 mm gebohrt war. Dieser Schirm wurde so fixirt, dass das Licht durch das Loch in die Pupille fiel und also die Netzhaut traf, während das übrige Auge sich im Schatten befand. Die Versuchszeit war 4 Stunden. Mit Ausnahme einer leichten

1) Martin, Pathogénese de l'ophtalmie électrique. Annales d'oculistique. T. C. p. 25 (nach Widmark).

2) l. c.

3) Widmark, Einfluss des Lichtes auf die vorderen Augenmedien. Scand. Arch. f. Physiol. I. S. 288—95.

Trübung und unbedeutenden Epithelabhebung an der Mitte der Hornhaut, welche von dem Lichte getroffen worden war, zeigte das Auge am Abend und am Tage darauf keine Reizung.

Ich muss auch Widmark völlig beistimmen, dass alle an Augen durch Licht hervorgerufenen Reizzustände als Resultat directer Einwirkung aufzufassen sind. Meine und Maklakoffs Beobachtungen stimmen gänzlich mit denen von Widmark in diesem Punkte: Wir alle haben gefunden, dass die stärksten Veränderungen sich an den Orten der directen Lichteinwirkung localisiren.

Meine über das Verhalten der Retina gegen die Lichteinwirkung gewonnenen Resultate stehen in vielen Beziehungen im Widerspruche mit den Angaben meiner Vorgänger. Noch im Jahre 1867 wurden die Veränderungen, welche bei intensiver Beleuchtung des Augengrundes entstehen, von Czerny experimentell studirt. Czerny hat gefunden, dass nach einigen Sekunden vom Anfange des Experimentes an, nachweisbare Veränderungen im Augengrunde entstehen, welche in einer circumscripten Atrophie der Retina und der Chorioidea endeten. Aehnliche Veränderungen sollten auch dann eingetreten sein, wenn die ultra-rothen Strahlen mittelst Filtrirung durch ein dickes Lager von Wasser entfernt wurden. Im Jahre 1882 wiederholte Deutschmann¹⁾ die Experimente von Czerny. Er benutzte dabei dieselbe Versuchsanordnung, wie Czerny und kam zu denselben Resultaten, wie dieser Forscher. Gleich nach der Lichteinwirkung mit parallelen Sonnenstrahlen konnte man bei Augenspiegeluntersuchung einen Netzhautherd von 1—2 Pupillendiametra constatiren. Bei der mikroskopischen Untersuchung des soeben geblendeten Auges, wurde eine Coagulation von Eiweiss in der Netzhaut aufgefunden. Dieselbe bestand an diesen Orten aus glänzenden Tropfen, die hier und da zu grösseren Klumpen zusammengefloßen waren. Im Ganzen war die Netzhaut zu einer mehr oder weniger strukturlosen einförmigen Masse verwandelt. In der Umgebung der Masse konnten Ganglienzellen zuerst nachgewiesen werden, dann wurden die inneren Körner, darauf die äusseren Körner, Stäbchen und Zapfen und zuletzt die Nervenfaserschicht gesehen. Am Pigmentepithel fand Deutschmann keine merkbaren Veränderungen. An den nächstfolgenden Tagen bestand die Netzhaut aus einem vielfachen Lager von Zellen,

1) Deutschmann, Archiv f. Ophthalmologie. Bd. 28. 1882.

welche D. für Abkömmlinge des Pigmentepithels hält, weil derselbe mit ihnen untrennbar verschmolzen war. Dazwischen waren Fettkörnchenzellen und grosse Zellenbildungen zu sehen, welche rothe Blutkörperchen oder Reste von solchen enthielten. Die Aderhaut an der Blendungsstelle dünn, zellenarm, mit Spindelzellen, welche Reste von rothen Blutkörperchen oder sogar ganze Körperchen enthalten; hier und da ein zartwandiges Capillargefäss. Nach völligem Ablauf des Processes fand Deutschmann an Stelle der Retina eine dünne Bindegewebemembran mit zahlreichen pigmentirten Zellen. — Widmark¹⁾ meint, dass alle die von Czerny und Deutschmann beschriebenen Veränderungen nur allein durch Wärmecoagulation in der Netzhaut hervorgerufen worden sind. Auch kann man kaum an der Richtigkeit dieser Meinung zweifeln, besonders weil Czerny selbst angiebt, dass sein Apparat so stark wirkte, dass er leicht eine Brandblase auf der Haut hervorrief. Leicht möglich aber konnte bei der Benutzung von solchem Apparate eine gleichzeitige Wirkung von Licht und Wärme verrichtet werden. Jedenfalls aber kann man diese Versuche nicht für gänzlich genau und vorwurfsfrei halten.

Widmark hat bei seinen Versuchen einen Apparat benutzt, der kaum einen Verdacht erregen könnte, Wärmecoagulationen hervorzurufen im Stande zu sein. Der Apparat bestand aus einem Metalltubus von ungefähr 5 cm Breite und 5—6 cm Länge, in dessen beiden Grundflächen eine Bergkrystalllinse von 13,5 cm Brennweite eingefügt war. Der Tubus wurde vor dem Versuche mit Wasser gefüllt und so aufgestellt, das die Bogenlampe in dem einen Focus sich befand und die stark atropinisirte Pupille des Versuchstieres in dem anderen. Die ultravioletten Strahlen wurden entweder durch eine Glasscheibe oder durch Zusatz von 10% schwefelsaurem Chinin zum Wasser im Tubus entfernt. Die Versuche wurden ausschliesslich an Kaninchen ausgeführt und dauerten gewöhnlich 4 Stunden. Von den Versuchen waren 28 mit positivem Erfolg. — Unmittelbar nach dem Versuche, oft erst mehrere Stunden darnach, zuweilen erst am 2. oder 3. Tage waren Veränderungen auf der geblendeten Stelle an der Netzhaut zu bemerken. Die Veränderungen waren verschiedener Art, wobei man jedoch zwei Typen unterscheiden konnte, eine Scheibenform und

1 l. c. Sc. Arch. IV. S. 287.

eine Ringform. Bei ersteren war der Herd im grossen Ganzen grauweiss, bei letzteren war die Mitte nur etwas verschleiert, sonst aber von der normalen Farbe und dem normalen Aussehen des Augengrundes. Nur der Rand war scharf grauweiss, undurchscheinend und deutlich erhöht. Beide umgaben sich mit einer mehr ziegelrothen oder gelben Zone, auf welcher theils Pigmentkörner, theils weissliche Flecken oder Schuppen gelagert waren.

Zuweilen waren die Herde mehrfach. Nach ungefähr einer Woche begannen die Veränderungen zurückzugehen und in der dritten Woche war der Process zu Ende. — Es war da gewöhnlich eine ziegelfarbene, ziemlich scharf begrenzte Partie übrig mit sehr deutlichen Chorioidalgefässen und unregelmässig gelagertem Pigment nebst kleinen weisslichen schuppenartigen Flecken. In den weniger ausgeprägten Fällen waren die zurückgebliebenen Veränderungen zuweilen so unbedeutend, dass man erst bei einer sehr sorgfältigen Einstellung einen Unterschied in der Pigmentirung zwischen der Blendungsstelle und der Umgebung merken konnte. In den ausgeprägtesten dagegen waren grössere Pigmentflecken zu sehen und zwischen diesen hellere Parteen, welche eine unvollständige Atrophie der Chorioidea andeuteten. Die mikroskopische Untersuchung zeigte folgende Veränderungen: Den Tag nach dem Experimente war die geblendete Partie geschwollen und bildete eine deutliche Erhöhung über die umgebende Netzhaut. Die Anschwellung war überhaupt in der Nervenfaserschicht am meisten ausgeprägt. In dieser zeigten sich die Müller'schen Stützfasern mit grösster Deutlichkeit und gaben den Eindruck gedehnt oder wie aus der übrigen Netzhaut ausgezogen zu sein. Zwischen den Stützfasern fanden sich grosse Hohlräume, mit kugelförmigen Bildungen theilweise ausgefüllt, denjenigen genau ähnlich, welche man oft unter normalen Verhältnissen zwischen *Membrana limitans interna* und *hyaloidea* sieht. . . . In einigen Präparaten waren die Nervenfasern als deutliche, feine Streifen von etwas unregelmässigem, longitudinalem Verlaufe zu sehen. Die Ganglienzellen sowie die innere und äussere moleculare Schicht, waren ziemlich unverändert, ebenso die innere Körnerschicht. Dagegen war die äussere Körnerschicht angeschwollen, ihre Zellen unregelmässig gelagert. Die ganze Schicht war an der geblendeten Stelle viel schwächer gefärbt: zum Theil weil die Elemente weiter von einander lagen, aber zum Theil auch, weil die Körner weniger

gefärbt als in der Umgebung waren. Während der ersten Woche wurde der Zerfall der Stäbchen und Zapfen mehr hervortretend, die Elemente der äusseren Körnerschicht spärlicher, wogegen die innere Körnerschicht und die Ganglienzellschicht ziemlich normal blieben. Die Schwellung der Nervenfaserschicht verursachte nicht selten einen Durchbruch der *Membrana limitans interna*. . . . Das Pigmentepithel war oft normal, oft verändert, mitunter in hohem Grade. Die Pigmentzellen waren dann herumgeworfen und zum Theil in Zerfall, wodurch theils Pigmenthaufen, theils freie Pigmentkörner entstanden. Nach dem Abschlusse des Processes war die Netzhaut mehr oder weniger verändert. In den gelindesten Fällen blieben alle Schichten der Netzhaut, nur waren die Stäbchen und Zäpfchen etwas verkrümmt und die äussere Körnerschicht etwas verdünnt. In den mehr ausgeprägten Fällen waren eine oder mehrere der Netzhautschichten zerstört und zwar in folgender Ordnung: erst die Stäbchen und Zäpfchen, sowie die äussere Körnerschicht, dann die Nervenfaserschicht, so das Pigmentepithel, schliesslich die innere Körnerschicht und die Ganglienzellen. In den am meisten ausgeprägten Fällen war auch die Stützsubstanz verändert und die Netzhaut in ein schwammiges Gewebe mit eingewandertem Pigment und hier und da zurückgebliebenen Kernen umgewandelt. Mitunter war auch die Aderhaut verändert. Unter der afficirten Netzhaut war sie ein wenig angeschwollen und mässig zellinfiltrirt. Nach abgelaufenem Process war sie etwas verdünnt, aber im übrigen normal. Blutungen sah ich niemals weder hier noch in der Netzhaut. Der ganze Process ist in der Hauptsache zu charakterisiren als ein Oedem der Netzhaut mit Nekrose ihrer nervösen Elemente.

Auf den ersten Blick stehen diese Angaben in gänzlichem Widerspruche mit den von mir erhaltenen Resultaten. Bei näherem Betrachten aber scheint dieser Widerspruch sich ziemlich leicht zu erklären und auszugleichen. Erstens will ich bemerken, dass von den 50 Versuchen, die Widmark über die Einwirkung des Lichtes auf die Retina angestellt hat, nur 28 als gelungen zu betrachten sind. In dieser Zahl kommen aber auch alle Fälle, wo die Veränderungen in der Netzhaut ausserordentlich wenig ausgeprägt waren, wie aus der gleich aufgeführten Beschreibung Widmark's zu ersehen ist. Man kann also sagen, dass in runden Zahlen nur in einer Hälfte von Versuchen die Retina vom Lichte

afficirt wurde. Wenn man noch dazu bedenkt, dass gewöhnlich vier und mindestens zwei Stunden Blendung nöthig waren, um merkliche Veränderungen zu erzeugen, so wird man doch zugeben müssen, dass auch nach den Versuchen von Widmark die Netzhaut wunderbar dem schädigenden Einflusse des Lichtes widersteht. Man könnte glauben, die Wirkung des Lichtes auf die Netzhaut wäre von mir unbemerkt geblieben, weil ich zu wenig Thiere, speciell Kaninchen, bei meinen Versuchen gebraucht habe.

Ich muss aber dagegen folgendes einwenden: von mir wurden etwa 10 Kaninchen zu meinen Versuchen verbraucht, allen wurden die beiden Augen geblendet. Den Ziffern von Widmark folgend musste ich wenigstens in fünf Fällen, wenn auch schwache Veränderungen in der Netzhaut auffinden, die zu diesen Zwecken sorgfältig untersucht wurde. In keinem Falle aber habe ich sogar Spuren von solchen auffinden können. Meine Behauptungen aber gründe ich hauptsächlich auf sehr zahlreiche Untersuchungen an Froschaugen, bei denen oft unter Lichteinwirkung beinahe die ganze Cornea zerstört wurde, da die oben beschriebenen Veränderungen in der Gefässhaut gefunden waren und an der Retina ausser den früher erwähnten Erscheinungen am Epithel keine andere Alteration zu sehen war. Auch bei Tauben (etwa einem Dutzend) war trotz aller Mühe dasselbe Resultat zu finden; dasselbe gab auch die Untersuchung von einigen Tritonen, Meer-schweinchen. Ich erlaube mir also auf der Richtigkeit meines Schlusses zu bestehen und zu behaupten, dass das Retinalgewebe viel widerstandsfähiger dem schädlichen Einflusse des Lichtes ist, als das Gewebe der Cornea oder Chorioidea. Leicht möglich, dass nicht nur allein die Netzhaut, sondern auch überhaupt das Nervengewebe dieselbe Eigenschaft besitzt. Wenigstens waren (sowohl bei Fröschen als bei Kaninchen) Nerven an der Cornea an vergoldeten Präparaten zu sehen und dabei viel besser erhalten, als alle übrigen Bestandtheile derselben. — Der Unterschied zwischen meinen und Widmark's Beobachtungen hängt meiner Meinung nach hauptsächlich von der ganz andern Einrichtung unserer Experimente ab. Eine besondere Wichtigkeit scheint Folgendes zu haben: 1) bei meinen Versuchen war die Lichtstärke wenigstens 5000—6000 Normalkerzen, während Widmark mit einer Lampe von 1200 Kerzen arbeitete. 2) Die Menge von violetten und ultravioletten Strahlen bei meinen Versuchen war ganz ungeheuer

gross, während bei denen von Widmark dieselbe verhältnissmässig gering war. Es ist interessant zu bemerken, dass Widmark, um Veränderungen in der Retina zu finden, Kohlen mit eingesetzten Zinkstäben benutzen musste. Meine Versuche waren ausschliesslich beim Schmelzen von Eisen ausgeführt; 3) die Dauer unserer Versuche war ausserordentlich verschieden, 5—9 mindestens, zwei Stunden bei Widmark, 1 Stunde und 15 Minuten bei mir. Widmark's Versuche waren alle mit Hülfe eines besonderen oben erwähnten Apparates ausgeführt, der die Strahlen concentrirte; das Wesen dieser Versuche bestand also im Blenden des Thieres; bei meinen Versuchen suchte ich, wie schon erwähnt, die Thiere möglichst in dieselben Bedingungen zu stellen, in welchen sich die Arbeiter befanden. Auch stimmen in ihren Hauptzügen die von mir beschriebenen Affectionen an Augen der Thiere mit den Erscheinungen der Ophthalmia electrica bei den Leuten. Es sei noch hier bemerkt, dass man das bei meinen Versuchen benutzte Bogenlicht zwar ohne Lichtscheu oder irgend ein Gefühle von Blendung ansehen konnte; aber aus eigener Erfahrung kann ich sagen, dass man es ungestraft nur während einiger Secunden machen konnte. Die Erfahrung hat aber auch gezeigt, dass das Bogenlicht nicht allein schädlich, sondern zuweilen auch sehr heilsam wirken kann. Die Arbeiter gebrauchen jetzt oft das intensive Bogenlicht, um verschiedene rheumatische Schmerzen zu curiren. Das schmerzende Glied wird auf einige Zeit beleuchtet und es soll dies Mittel nur selten erfolglos geblieben sein. Zum Schlusse will ich kurz die hier dargelegten Ergebnisse zusammenfassen:

1) Eine kurz dauernde Einwirkung des elektrischen Bogenlichtes von grosser Intensität und besonderem Reichthume an violetten und ultravioletten Strahlen, wirkt als directer Reiz auf Kerne der Epithelzellen und fixen Zellen der Hornhaut; eine karyomitotische Zellvermehrung stellt sich als unmittelbare Folge der Beleuchtung ein.

2) Eine längere Einwirkung hat zur Folge eine Nekrose der Zellen, wobei auch in erster Linie die Zellkerne getroffen werden. In den fixen Hornhautzellen geht der Nekrose eine amitotische Kernvermehrung voran. Verschiedene Gewebe und Bestandtheile des Auges reagiren verschieden auf die Lichteinwirkung, am schwächsten äussert sich dieselbe an der Retina. Die Linse und der Glaskörper bleiben gänzlich unbetroffen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV.

- Fig. 1. Kaninchen. Hornhaut 4 Tage nach der Beleuchtung, unweit vom Rande der Ulceration. Veränderungen der fixen Zellen, die Fortsätze hauptsächlich eingezogen. *a*. Wanderzelle. Goldchloridkali. Apochr. $\frac{3 \text{ mm}}{0,95}$. Comp. ocul. 4. Zeichenapparat von Abbe.
- Fig. 2. Kaninchen zwei Tage nach langer Beleuchtung. Tiefe Veränderungen an den fixen Hornhautzellen, die theilweise schon beinahe zerfallen sind (*a*). Die Zellen enthalten mehrere Kerne. Chlorgold nach Cohnheim Apochr. $\frac{2 \text{ mm}}{1,3}$. h. I. Comp. 4. Zeichenapparat Abbe.
- Fig. 3. Kaninchen. Epithel der vorderen Fläche der Hornhaut; *a* frühere, *b* spätere Stadien der Veränderungen. *K* Kerne, die allmählich verschwinden. Die Zellen von Körnchen gefüllt. Apochr. Comp. ocul. 4. Zeichenapparat Abbe.
- Fig. 4. *Rana esculenta*. 2 Tage nach starker Beleuchtung. Hornhautzellen stark zusammen gezogen, die Kerne fragmentirt. Die Zwischensubstanz faserig. Tropfen an Stelle der Zellfortsätze. Apochr. $\frac{2,0}{1,3} \text{ mm}$ h. I. Comp. 4. Zeichenapparat Abbe.
- Fig. 5. *Rana escul.* 2 Tage nach starker Beleuchtung. Eine mehr peripher gelegene Partie der Hornhaut als in Fig. 4. Spindelförmige Zellen. Hermann'sche Flüssigkeit. Apochr. $\frac{3 \text{ mm}}{0,95}$. Comp. 4. Camera Abbe.

Alle Abbildungen sind $1\frac{1}{2}$ verkleinert.

(Aus dem pharmakologischen Institute der Universität Breslau.)

Die Regulation der Athmung bei Muskelthätigkeit.

Von

W. Filehne und H. Kionka.

Im 62. Bande dieses Archivs S. 201 ff. veröffentlichten wir eine Abhandlung: „Ueber die Blutgase Normaler und Morphinisirter u. s. w.“, welche sich an einigen Punkten in einen gewissen Gegensatz zu den Auffassungen stellte, die im Jahre 1888 von Geppert und Zuntz im 42. Bande dieses Archivs S. 189 ff. über die Regulation der Athmung bei Muskelthätigkeit entwickelt waren. Die von uns hochgeschätzten Collegen haben nun gegen unsere Arbeit in einer ebenfalls im 62. Bande dieses Archivs S. 295 ff. publicirten Kritik¹⁾ ihren Standpunkt festgehalten und die Beweiskraft unserer Versuche in Zweifel gezogen.

Für die durch ihre Einwände gegebene Anregung gebührt unseren verehrten Collegen voller Dank. Denn wie dies bei so gründlichen und erfahrenen Forschern des in Rede stehenden Gebiets nicht anders zu erwarten war, sind einige ihrer Gegenbemerkungen von solchem Gewichte, dass wir durch sie zu neuen Versuchen uns veranlasst sahen. Andere ihrer Bemerkungen geben uns Gelegenheit einiges besser und klarer als bisher darzustellen. Wir glauben nach beiden Richtungen dieses Mal unsern Kritikern Genüge thun zu können und die Erkenntniss der in Frage stehenden physiologischen Vorgänge gefördert, oder doch jedenfalls die Angelegenheit auf den Punkt geführt zu haben, dass experimentelle Nachprüfung festzustellen haben wird, ob wir richtig beobachtet haben.

Andererseits wird es Niemand auffallen, wenn Zuntz und Geppert in einzelnen Punkten als Partei an ihren eigenen Vorstellungen zu sehr festgehalten haben, so dass einige ihrer Ein-

1) N. Zuntz und J. Geppert, Zur Frage von der Athemregulation bei Muskelthätigkeit.

wände von uns als zutreffend nicht anerkannt werden können. Doch auch hier hoffen wir sie zu uns zu bekehren.

Aber selbst wenn es sich herausstellen sollte, dass in der entstandenen Controverse wir im Irrthume wären und wenn unsere verehrten Gegner Recht behielten, so wollen wir doch von vornherein constatiren, dass die Meinungsverschiedenheit nur einen einzelnen Theil unserer erwähnten Arbeit betrifft und dass unser etwaiges Unterliegen nicht die Beseitigung der übrigen in unserer Arbeit gewonnenen Resultate bedeuten würde, von denen eines Z. und G. selbst sogar als „sehr dankenswerth“ bezeichnen.

Wir rechnen auf die Zustimmung unserer Gegenpartei und des Lesers, wenn wir nach einander die einzelnen Streitpunkte scharf präcisiren und einzeln zur Entscheidung zu bringen suchen, anstatt dialektisch die Publication der anderen Seite in ihrer zufälligen Anordnung durchzunehmen.

Wir stimmten mit der Gegenpartei soweit noch überein, dass am unversehrten Warmblüter durch Muskelthätigkeit der Arterialisationsgrad des Aortenbluts gehoben wird (Zunahme des O, Abnahme der CO_2). Beide Parteien statuiren daher einhellig, dass die bei Muskelaction entstehende Verstärkung der Athmung nicht auf eine Abnahme von O und Zunahme von CO_2 (den gewöhnlichen Athmungsreizen) im Hirnarterienblute zurückzuführen ist. Vielmehr muss umgekehrt die bessere Arterialisation des Aortenblutes von der anderweitig veranlassten Athmungsverstärkung abgeleitet werden.

Nun lag für beide Parteien der alte Gedanke nahe, dass möglicherweise die bei Muskelarbeit auftretende Verstärkung der Athmung reflectorisch von den centripetalen Nervenfasern der sich contrahirenden Muskeln irgendwie veranlasst werden könnte. Deshalb unternahmen es beide Parteien (G. und Z. mehrere Jahre früher als wir), die sensiblen Muskelnerven vorerst zu durchtrennen und dann erst den Einfluss der Ruhe und des Tetanus der nervös-isolirten Muskeln auf den Arterialisationsgrad des Aortenblutes zu prüfen.

Jeder sieht hier sofort folgendes ein: Wäre jetzt, trotz Durchtrennung der sensiblen Muskelnerven, der Arterialisationsgrad des Aortenblutes im Tetanus doch wieder ebenso, wie bei intacten Thieren, unter Athmungsverstärkung gestiegen, so wäre bewiesen gewesen, dass die Athmungsverstärkung und die durch sie bedingte

Arterialisationssteigerung am unversehrten Thiere nicht auf einer reflectorischen Erregung der centripetalleitenden Nervenfasern der betreffenden Muskeln beruhten.

Hätte sich dagegen herausgestellt, dass — im Gegensatze zum Unversehrten — nach Durchschneidung der Muskelnerven die Arterialisierung des Aortenblutes im Tetanus sinkt, so wäre umgekehrt bewiesen gewesen, dass am Unverletzten jene centripetalen Nervenfasern für die **rechtzeitige** (reflectorische) Erregung des respiratorischen Centrums verantwortlich sind. Wohlverstanden: für die rechtzeitige Erregung! Denn das versteht sich natürlich von selbst: Wenn nachher — in Folge Fortfalls der centripetalen Muskelnerven — der Arterialisationsgrad des Aortenblutes gesunken ist — wenn in den Capillaren der Lunge und des Athmungscentrums ein venöses Blut fliesst, so muss dann ebenfalls eine Verstärkung der Athemzüge eintreten, die solange zunimmt, bis die Athmung genau soviel O ins Blut und so viel CO₂ aus dem Blute schafft, wie nach dem Umfange und Grade der Muskelthätigkeit verbraucht bzw. producirt wird: Dann ist Gleichgewicht, und es besteht constantbleibende schlechtere Arterialisierung des Aortenblutes bei andauernd ausreichender Dyspnoe¹⁾. Dyspnoe träte also auch in dem zuletzt erörterten Falle auf —

1) Man sieht also, dass in beiden Fällen — d. h. gleichviel ob am Normalen die sensiblen Muskelnerven für die prompte Verbesserung der Arterialisierung im Tetanus mittelst sofortiger, reflectorischer Erregung des Athmungscentrums sorgen oder ob sie es nicht thun — die Zunahme der Athmungsgrösse und die Mehraufnahme von O und Mehrausscheidung von CO₂ (pro Minute und Kilo Thier) sich nach Durchschneidung der Muskelnerven genau so zeigen müssen wie vor der (resp. ohne) Durchschneidung.

Deshalb ist es nicht richtig, wenn Z. und G. auch noch in ihrer letzten Mittheilung die genannten Steigerungen (Athemgrösse, O-Aufnahme, CO₂-Abgabe) nach Durchschneidung der Nerven als Beweis dafür mit in Anspruch nehmen, dass die centripetalen Muskelnerven an der Regulierung der Athmung bei Muskelthätigkeit des Unverletzten nicht theilhaftig seien.

Der Unterschied wäre nach dem oben im Texte erörterten nur der, dass im obigen zweiten Falle die Verstärkung der Athmung u. s. w. erst um einen Bruchtheil einer Minute d. h. um so viel später beginnen würde als das venöser gewordene Muskelblut im Kreislaufe braucht, um an diejenige oder diejenigen Angriffsstellen zu gelangen, von welchen aus es jetzt, nach Abbruch der sonst von ihm benutzten centripetalen Muskelnerven, die Ath-

aber um so viel Zeit verspätet, als die erste Lieferung des Tetanusblutes braucht um vom Muskel zum nächsten respiratorischen Alarm-Apparat zu fließen.

Die ganze Frage spitzt sich also lediglich dahin zu: Wie gestaltet sich — nach Durchtrennung der centripetalen Muskelnerven — die Arterialisierung des Aortenblutes in Ruhe und Tetanus?

Dagegen versteht es sich, um es nochmals gegen Z. und G. zu betonen, für alle Fälle von selbst, dass Zunahme der Athmungsgröße und Mehraufnahme von O und Mehrabgabe von CO₂ bei Tetanus auftreten muss, gleichviel, ob die centripetalen Nervenfasern der Muskeln im besprochenen Sinne für die Regulation der Athmung von Bedeutung sind oder nicht, — und gleichviel ob diese Muskelnerven oder irgend welche andere Nerven, z. B. die Vagi, durchschnitten sind oder nicht durchschnitten sind.

G e p p e r t und Z u n t z hatten nun angegeben, dass auch bei nervös isolierten Muskeln der Tetanus den Arterialisierungsgrad hebe. Wir behaupteten dagegen, dass er ihn herunterdrücke.

Es gilt jetzt, für diese Differenz die Erklärung zu finden. Wir beginnen damit, den etwaigen Irrthum auf unserer Seite aufzuspüren.

Beide Parteien behaupten jene Nervenfasern durchschnitten zu haben. Sie haben es nach verschiedenen Methoden gethan (und hier entwickelt sich ein neuer Streitfall, über den weiter unten verhandelt werden soll). Dass wir — indem wir hoch oben am Oberschenkel sämtliche zu den hinteren Extremitäten gehenden Nerven: Ischiadicus, Cruralis und ferner sämtliche in der Haut und im Unterhautzellgewebe laufenden Fasern durchtrennten — die von uns später zum Tetanisiren benutzte Unterschenkelmuskulatur nervös isolirt hatten, wird auch von der Gegenpartei nicht bestritten.

Die Irrthumsquelle, der wir zum Opfer gefallen sein könnten,

mung verstärken kann, — möge diese Angriffsstelle nun das respiratorische Centrum selbst oder eine unterwegs gelegene Meldestation sein.

Die Athmung arbeitet hier also nicht, wie Z. und G. wiederholt (S. 298 und 299) unrichtigerweise uns voraussetzen lassen, „so schlecht“, sondern um so viel verspätet, dass der „Kassenbestand“ des Blutes ein ungünstiger wird und bleibt, aber alle „Zahlungen“ in Folge reichlicher, *pari passu* erfolgenden „Zufuhr“ völlig geleistet werden.

kann also nicht darin liegen, dass wir die Nerven nicht durchschnitten haben. Aber selbst wenn! Auf unserer Seite ist ja das von der Norm abweichende Resultat.

Wir folgen daher der von Z. und G. gegebenen Anregung und wenden uns zu zwei zusammengehörigen Einwänden, welche die verehrten Kollegen unseren Versuchen entgegenhalten: Unsere Thiere seien für die Blutquanta, die sie in den Versuchen verloren, nicht gross (schwer) genug gewesen; und da wir stets zuerst für die Ruheprobe Blut entnehmen und als zweite die Tetanusprobe, so sei die geringe von uns gefundene Sauerstoffabnahme in Probe II (Tetanus) offenbar von der Verarmung des Bluts an Hämoglobin (wegen des vorgängigen Blutverlustes) und nicht vom Tetanus bedingt. Dieser Doppeleinwand ist, wie wir anerkennen, nicht ohne weiteres abzulehnen. Einiges bei dieser Gelegenheit von Z. und G. geäußerte, das nicht zutreffend ist, sei vorweg besprochen:

1. Die Abnahme des Sauerstoffgehaltes des Blutes im Tetanus gegenüber der Ruhe betrug in unseren Versuchen nicht, wie Z. und G. Seite 297 sagen, im Mittel nur etwa 2%, sondern 2 Volumprocent, was gegenüber 15,7 Volumprocent in der Ruhe eine mittlere Abnahme um 13% bedeutet. Das ist doch nicht unbedeutend¹⁾ (in Versuch 6 unserer Tab. II S. 212 a. a. O. beträgt sie über 25%).

1) Bei dieser Gelegenheit halten uns Z. und G. auch noch vor, dass wir den Versuch Nr. 10 für unsere Schlussfolgerungen nicht mit benutzt haben, wo umgekehrt im Tetanus der O-Gehalt um ein Volumprocent zunahm, — was gegen uns gesprochen haben würde. Die unserer Mittheilung angehängten vierzig Protokoll-Auszüge sind in Anbetracht ihrer grossen Zahl ja allerdings im einzelnen etwas sehr dürftig und unzureichend. Der Versuch Nr. 10 durfte nun deshalb nicht benutzt werden, weil — wie schon vor der Anstellung der Gasanalyse im Original-Protokoll bemerkt wurde — trotz aller angewandten Vorsicht — das Vorderthier (es handelte sich um einen Hund) durch den zu plötzlich hereinbrechenden und überstarken Tetanus, bei der von dem Hunde eingenommenen Lage, erschüttert wurde. Aber jede Erregung des Vorderthieres bedingt, wie im einleitenden Texte unserer in Rede stehenden Abhandlung mit ganz besonderer Betonung ausgeführt worden ist, eine Verstärkung der Athmung und hierdurch eine Hebung der Arterialisirung des Aortenblutes. Wir leiteten a. a. O. (S. 205) hieraus eine fundamental wichtige Cautela ab: jeder Versuch mit Tetanus nervös isolirter Muskeln der hinteren Extremitäten ist zu cassiren, wenn das

2. Die Operationen der Ischiadicus-, Cruralisdurchschneidung und des Circulärschnittes verliefen bei Kaninchen ohne jeden messbaren Blutverlust. Es trifft also nicht zu, wenn Z. und G. S. 298 voraussetzen, dass die Thiere in den Controll-Versuchen weniger Blut verloren haben möchten, als die eigentlichen Versuchsthiere.

3. Hieraus folgt, dass unsere Controll-Versuche den eigentlichen Versuchen wirklich zur Seite gestellt werden können; und — solange das gesamte entnommene Blutquantum unter $\frac{1}{100}$ des Körpergewichts blieb — lieferte die Gasanalyse der beiden nach einander entnommenen Proben im wesentlichen gleiche Zahlen (nur die CO_2 sank etwas). Es war also von uns der Einwand Z. und G.'s bezüglich des Verhältnisses von Körpergewicht und Aderlassgrösse eigentlich schon ausreichend im Voraus berücksichtigt gewesen.

In den Controllversuchen (Seite 238) und in den Tetanusversuchen der Tabelle II unserer Arbeit (Seite 212) waren also die Blutentnahmen gleich gross (gleich klein), alles in allem circa 18—20 ccm. Die Controllthiere wogen 2150 gr, 2450 gr; bei jedem dieser Thiere geben beide Analysen (im wesentlichen) gleiche Zahlen.

In der Tetanustabelle beträgt das Gewicht der Kaninchen: 2400 gr, 2020 gr, 2200 gr, 2450 gr, 2300 gr, 1850 gr, 2350 gr. Mit Aus-

Vorderthier von dem Tetanus irgendwie Notiz nimmt, erschüttert wird u. s. w. — Dass der Hund fieberte, war natürlich nicht der Grund den Versuch zu cassiren. Denn dass Fieber bestand, wussten wir ja schon vorher, — da hätten wir den Versuch nicht anzustellen brauchen. Warum aber Z. und G. das Bestehen von Wundfieber in Zweifel ziehen (S. 297, Anm.), verstehen wir nicht. Die Wunden sahen schlecht aus, eiterten, das Thier hatte heisse Nase, $39,6^\circ \text{C. K.-T.}$, starb einige Tage darauf von selbst. Die zwei Tage vorher vorgenommenen Operationen (Durchschneidung beider Ischiadici, beider Crurales, Cirkelschnitt an beide Oberschenkel, Freilegung der Carotis) waren, — da ein Weiterleben des Thieres nach dem (ersten) Versuch (Nr. 9) nicht beabsichtigt war, ohne alle aseptischen Cautelen ausgeführt und die „Nachbehandlung“ war von gleicher Art. Die Körpertemperatur von $39,6^\circ \text{C.}$ spricht doch nicht gegen unsere Diagnose „Wundinfection“ und das Aussehen der Wunden und der einige Tage darauf erfolgende spontane Tod sprechen doch sehr für die Richtigkeit unserer Diagnose. Indess alles dies sind unwesentliche Dinge, die wir nur erwähnen, weil Z. und G. den Versuch Nr. 10 in die Discussion gezogen haben.

nahme des vorletzten (1850 gr) sind also die Versuchsthiere durchaus den Controllthieren an Gewicht ebenwerthig, und dort sank ausnahmslos in der zweiten (Tetanus-)Probe der O-Gehalt (also doch in Folge von Tetanus) (im Mittel) um 13% des ersten (Ruhe-) Werthes. Im übrigen sind Kaninchen im Gewicht bis zu 2450 schon recht stattliche Thiere.

Trotzdem aber folgten wir der uns von Z. und G. gegebenen Anregung und wiederholten zunächst die Versuche unserer alten (Tetanus-)Tabelle II mit wesentlich schwereren Kaninchen — im übrigen ganz in der alten Weise, also auch zuerst Ruheprobe, dann, nach etwa 12 Minuten, Tetanusprobe aus der Carotis entnommen. (Die Muskeln sind nervös isolirt, die Tetanisirung erfolgt von den Nerven aus durch Nervenklappen-Elektroden.)

Tabelle A (erst Ruhe, dann Tetanus).

Vers.- No.	Körper- Gewicht gr	CO ₂ -Gehalt des Blutes in Volumprocenten		O-Gehalt des Blutes in Volumprocenten	
		Ruhe	Tetanus	Ruhe	Tetanus
1	3600	34,26	43,68	16,83	15,89
2	3500	40,99	42,92	15,55	13,71

Also auch bei diesen colossal grossen Thieren nimmt im Tetanus nervös isolirter Muskeln der Arterialisationsgrad des Aortenblutes ab, — mit andern Worten: Die Athemreize der alten Schule nehmen zu. Also müssen im unversehrten Thiere die centripetalen Nervenfasern der Muskeln für die hier auftretende Verbesserung der Arterialisirung (d. h. für die, sie bewirkende, rechtzeitige, d. h. sofortige Erregung des Athmungscentrums) verantwortlich sein.

Indess gibt uns der besprochene Doppeleinwand der Z. und G. auch noch Veranlassung, die Reihenfolge der Proceduren umzukehren und zuerst eine Tetanusprobe und dann später eine Ruheprobe zu entnehmen.

Wir erkennen an, dass es besser gewesen wäre und die Discussion wesentlich abgekürzt haben würde, wenn wir schon in unserer ersten Arbeit solche Versuche gebracht hätten.

Dass wir uns aber mit der Anstellung der oben erwähnten Controllversuche begnügten, geschah nicht bloss deshalb, weil wir sie — wie auch heute noch — für ausreichend entscheidend bielten (denn sie zeigten, dass ohne einen Tetanus die zweite Probe von 8—9 ccm Blut im wesentlichen dieselbe Arterialisierung bei Kaninchen von über 2 Kilo Gewicht zeigt wie die erste). Der hauptsächlichste Grund, die Ruheprobe nicht erst nach der Tetanusprobe zu entnehmen, lag vielmehr für uns darin, dass wir einerseits die Nachwirkung des Tetanus bei der nachfolgenden Ruheprobe zu fürchten hatten; andererseits liegt es auf der Hand, dass wenn wir (zur Vermeidung dieser Nachwirkung) mit der Entnahme der zweiten Probe z. B. $\frac{3}{4}$ Stunden lang gewartet hätten, das aufgebundene Thier inzwischen als verändert zu betrachten gewesen wäre. Losbinden aber und später wieder erneutes Aufbinden hätten neue Ruhezeit mit Rücksicht auf das Sträuben des Thieres erfordert (von möglicher spontaner Unruhe des Thieres zu schweigen), und der Einwand, dass ein so vielfach operirtes Thier sich in so langer Zwischenzeit verändere, würde weitere Controllversuche nothwendig gemacht haben, die voraussichtlich nicht ganz einden- tlich ausgefallen sein würde. Bedenkt man, dass unsere Arbeit, abgesehen von den Analysen der Expirationsluft in Ruhe und Arbeit, auch so schon vierzig Versuche mit je zwei Blutgasanalysen enthält, so wird man es uns nicht verargen, dass wir uns mit den besprochenen und unserer Meinung nach ausreichenden eindeu- tigen Controllversuchen begnügten.

Die so gelassene Lücke haben wir jetzt indess ausgefüllt. Die Kaninchen, im Gewichte zwischen 2500 und 3500 gr waren wie die früheren operirt, die Unterschenkelmuskulatur also nervös isolirt; der Tetanus dieser wurde vom peripherischen Ischiadicus- stumpfe aus veranlasst; zuerst, nach einer Erholung von wenig- stens einer halben (bis einer) Stunde wurde der Tetanus erzeugt und in ihm die erste (Tetanus-)Probe entnommen; dann wurde 20—30 Minuten gewartet und die zweite (Ruhe-)Probe gewonnen.

Tabelle B (erst Tetanus, dann Ruhe).

Vers.- No.	Körper- Gewicht gr	CO ₂ -Gehalt des Blutes in Volumprocenten		O-Gehalt des Blutes in Volumprocenten	
		Tetanus	Ruhe	Tetanus	Ruhe
3	3500	37,30	—	12,25	—
4	2500	38,57	31,55	15,12	15,43
5	3000	38,97	27,69	14,43	14,92
6 ¹⁾	3200	35,99	41,14	12,70	13,55

Trotz des schädigenden, hämoglobinvermindernden Einflusses des vorhergegangenen Aderlassens, trotz etwaiger Nachwirkung des Tetanus sehen wir in der Ruhe den O nicht nur nicht fallen, sondern sogar um etwas steigen, — während die Tetanuszahlen der kräftigen, normalen und durch Aderlass nicht geschwächten Thiere in der ersten Blutprobe auffallend niedrig sind: Normale Kaninchen geben in der Ruhe bekanntlich 15—17 Volumprocent; Versuch 1 und 2 (Tab. A) haben 16,83 und 15,55; man vergleiche hier auch die Ruhezahlen des O bei erster Blutentnahme in unserer ersten Mittheilung, Tab. II, S. 212, wo der Mittelwerth 15,7 etwa ist (aus 7 Versuchen). Hiermit verglichen sind die Tetanus-Zahlen der Versuche 3—6 mit 12,25—15,17—14,43—12,70— auffallend niedrig. Der Mittelwerth ist hier 13,13 Sauerstoff im Tetanus gegen 16,16 mittleren Ruhewerth der Versuche in Tabelle A, und 17,7 der sieben Thiere unserer früheren Mittheilung. Und doch sind die Thiere der Versuche 3—6 mit Gewichten von 2500, 3000, 3200 und 3500 gr durchaus gleichartig (in der Mitte stehend) mit den Thieren der Versuche 1 und 2: 3500, 3600 gr, und den Thieren der früheren Publication: 2400, 2020, 2200, 2450, 2300, 1850, 2350 gr.

Selbst das Kaninchen in Versuch 4, mit nur 2500 gr Körper-

1) In Versuch 6 fand beim Tetanus durch eine Störung eines (elektrischen) Contactes ein plötzliches Hereinbrechen eines starken Tetanus und ein dadurch veranlassetes Zusammenfahren des Vorderthieres statt. Er ist also a fortiori beweisend. Nur die CO₂ verhält sich hier anders als in den übrigen Versuchen.

gewicht zeigt trotz der Blutverluste (Operation und vorangegangenen ersten [Tetanus-]Blutentnahme) in der in der „Ruhe“ entnommenen zweiten Blutprobe nicht jenes Absinken um mehr als 4 Volumprocent (25 %), das beispielsweise in der Tabelle II unserer ersten Mittheilung (Vers. 6) bei einem Thiere von 2450 gr (also fast genau so schwer wie dieses hier) nach der Meinung der Collegen Z. und G. auf den Blutverlust dort zu beziehen sein sollte.

Aber noch interessanter gestaltet sich die Sache, wenn wir die CO_2 -Zahlen betrachten. Hier muss (s. d. letzte Anmerkung) der Versuch 6 cassirt werden, da das Vorderthier mit erregt wurde. (Uebrigens sind die Zahlen so wuchtig, dass selbst die Hinzuziehung des Versuchs 6 nichts ändert): Sowohl in den Versuchen 1 und 2 der Tabelle A als in den Versuchen 3—5 der Tabelle B sieht man im Tetanus die CO_2 im Vergleiche zur Ruhe vermehrt: im Mittel in Tabelle A (erst Ruhe, dann Tetanus) von 37,62 auf 43,3; in Tabelle B (erst Tetanus, dann Ruhe) fällt sie von (Tetanus) 37,42 auf (Ruhe) 34,41 im Mittel — wenn man den eigentlich zu cassirenden Versuch 6 mit hereinnimmt, oder ohne diesen: von (Tetanus) 38,08 auf (Ruhe) 29,62. Also bei diesen Thieren stieg im Tetanus die CO_2 im Vergleiche zur Ruhe an —, gleichviel ob zuerst die Ruheprobe oder zuerst die Tetanusprobe entnommen wurde. Und zu gleicher Zeit ist im Tetanus der O-Gehalt vermindert.

Mit anderen Worten: Nach Durchtrennung der centripetalen Nervenfasern bedingt der Tetanus der nervös isolirten Muskeln bei grossen, kräftigen Thieren, gleichviel ob zuerst die Tetanusprobe oder die Ruheprobe entnommen wird, eine Venosität des Aortenblutes, eine Steigerung des CO_2 -Gehalts, eine Abnahme des O-Gehalts.

Hiermit ist aber — da bei nicht durchtrennten centripetalen Muskelnerven das entgegengesetzte eintritt — auch jetzt, unter Berücksichtigung der Einwände unserer werthen Collegen, bewiesen, dass am Unversehrten die centripetalen Muskelnerven wirklich die ihnen von uns zugesprochene Rolle spielen, dass sie beim Tetanus reflectorisch rechtzeitig die Athmung erregen und auf diese Weise das Aortenblut stärker arterialisiren.

Hiermit wäre eigentlich unsere Aufgabe gelöst. Denn die Rolle der centripetalen Muskelnerven war ja doch der wirkliche Streitpunkt. Und gegenüber unseren Ermittlungen fällt jede Veranlassung fort, die Hypothese von den unbekannten, aus den Muskeln stammenden, athmungerregenden Stoffen, welche nicht CO_2 und O-Mangel sind, noch weiter zu discutiren. Denn die, soviel uns bekannt, ausschliesslich auf dem internationalen medicinischen Congress zu Berlin gemachte kurze Bemerkung A. Moss o's, dass nach Transfusion defibrinirten (mit Luft geschüttelten) Blutes eines abgehetzten Hundes Dyspnoe u. s. w. bei einem anderen Thiere eintrat, während er bei Injection von Rubelblut diese nicht sah — ist doch nicht eindeutig — ; vielleicht handelte es sich um Thrombosen, Lungenembolie oder sonst etwas.

Aber an uns tritt jetzt die Frage heran, warum oder wieso wir denn in den Versuchen unserer ersten Mittheilungen (Tab. II, S. 212) die diesmal constatirte CO_2 -Zunahme im Aortenblute bei Tetanus nervös isolirter Muskeln nicht gefunden haben. Ein Blick auf die Tabelle II dort giebt sofort die Antwort. Das Kaninchen des Versuchs 6, Körpergewicht 2450 gr, das schwerste der ganzen Reihe und ungefähr ebenso schwer wie das leichteste in den diesmaligen Versuchen (Versuch 4, Tabelle B) zeigt als das einzige ebenfalls die Zunahme der CO_2 und zwar von 33,35 Vol. % auf 35,05. Alle anderen, welche, wie gesagt, geringeres Körpergewicht haben, bieten die geringfügige Abnahme der CO_2 dar. Es ist also hier thatsächlich ein Einfluss des Körpergewichts u. s. w. zu erkennen. Dagegen bleibt unsere Ableitung gültig, die wir über den Mechanismus gaben, nach welchem diese CO_2 -Verminderung bei den leichteren Thieren entsteht: Austreibung der CO_2 in Folge der durch O-Mangel veranlassten Dyspnoe (die wahrscheinlich auch noch auf Erregung der Lungenvagusperipherie durch die CO_2 zurückzuführen ist) (s. w. unten).

Aber weshalb hatten die Herren G. und Z. an ihren Thieren nicht wie wir die Abnahme der Arterialisirung des Aortenbluts im Tetanus nach „Durchschneidung“ der centripetalen Muskelnerven gesehen?

Jene „Durchschneidung“ hatten sie in der Weise ausgeführt, dass sie nur das Rückenmark durchtrennten.

Wir haben uns in unserer vorigen Mittheilung vielleicht ein

wenig übereilt, als wir aus der Thatsache, dass unsere Collegen an Thieren mit durchtrennter Medulla spinalis das dem unserigen entgegengesetzte Resultat erhalten hatten, den Beweis ableiten wollten, dass durch den blossen Rückenmarkschnitt die Bahn der centripetalen Muskelnerven nicht durchtrennt werde.

Wir hätten wohl eine andere Möglichkeit offen lassen sollen: Vielleicht hatten G. und Z. jene Bahn doch durch Rückenmarksschnitt ebenfalls abgebrochen. Aber die genauere Beachtung der von uns mehrfach betonten Cautelen: Vermeidung jeglicher Aufregung, Reizung, Erschütterung u. s. w. des Vorderthiers während des Tetanus und durch den Tetanus (was bei Hunden kaum immer zu leisten ist); ferner namentlich auch die peinliche Beschränkung des Tetanus — in unseren Versuchen — lediglich auf die Unterschenkelmuskulatur¹⁾, also auf die nervös isolirten Muskeln u. dergl. mehr, könnte uns zur Gewinnung des richtigern Resultats verholfen haben. Wir glauben daher die Discussion der Frage, ob die Collegen mit ihrem Verfahren jene Nervenbahn abgebrochen haben oder nicht, von der Tagesordnung absetzen zu sollen. Darüber, dass wir jene Bahn abgebrochen hatten, kann ja ein Zweifel kaum aufkommen. Wie und wo aber die betreffenden Fasern zur Medulla oblongata laufen, ist für den Augenblick von untergeordneter Bedeutung. Uebrigens ist das von G. und Z. in ihrer ersten Mittheilung (Bd. 42 dieses Arch.) in Tabelle XX (S. 229) zusammengestellte experimentelle Material, auf das sie ihre von uns bekämpfte Auffassung stützen, verhältnissmässig nicht gross (4—5 Versuche), und die Ausschläge, die gegen uns stehen, sind in mehr als der Hälfte der Fälle auch nicht bedeutend. Mindestens verdient die Sache also eine nochmalige Prüfung, bei welcher der Nachuntersucher die von uns betonten Cautelen ganz besonders zu berücksichtigen hätte.

1) Wenn man z. B. mittelst eingestochener Nadeln die Unterschenkelmuskeln reizt, kann es, bei dem charakteristischen Uebergreifen der Oberschenkelmuskeln des Kaninchens (und auch des Hundes) auf die Unterschenkelregion sehr wohl vorkommen, dass die in unsern Versuchen nervös nicht isolirten Oberschenkelmuskeln mitgereizt werden, wodurch eine Verkehrung des Resultats erhalten würde. Daher empfiehlt es sich, die minder bequemen Nervenklappen anzuwenden und stets vom (durchschnittenen) Nerven aus zu tetanisiren.

Wir hatten in unserer Arbeit den Mechanismus, nach welchem die Muskelcontraction zu Erregung der intramuskulären centripetalen Nervenfasern führt, unter Abweisung anderer Möglichkeiten und unter der jetzt allerdings (s. oben) bei Seite gelassenen Voraussetzung, dass in den G. und Z.'schen Versuchen die Bahn der centripetalleitenden Muskelnerven nicht abgebrochen sei, dahin — übrigens mit allem Vorbehalte — deuten zu sollen geglaubt, „dass die neugebildete, freie, local concentrirt einwirkende CO_2 bei ihrem Durchtritte von der Muskelsubstanz zu dem Capillarblute die sensiblen Nervenendigungen treffe und reize“. Es sollte also der andauernde Strom freier CO_2 sein, der reizt. Hiergegen führt unsere Gegenpartei ihr früheres — von uns in dieser Angelegenheit übrigens verwerthetes — Experiment ins Feld, dass — nach Durchtrennung des Rückenmarks — bei Compression der Aorta der Tetanus der hintern Extremitäten die Athmungsgrösse nicht steigert, während dies, auch unter Aufhören des Tetanus, sofort nachträglich eintritt, wenn man die Aorta wieder freigiebt. Z. und G. sagen jetzt (S. 301): „Nun entsteht doch, da die Kohlensäureproduction durch Sauerstoffmangel zunächst noch nicht beeinflusst wird, Kohlensäure im Muskel, häuft sich in ihm an und fliesst sehr concentrirt in das stagnirende Capillarblut. Und doch entsteht kein Ausschlag der Athmung.“ Ja, aber das giebt doch kein andauerndes Fliessen der CO_2 ! Nach Compression der Aorta sind die Capillaren so gut wie leer, aber selbst wenn sie gestaut voll wären, so wäre die kleine in ihnen stillstehende Quantität Blut sofort mit CO_2 gesättigt und der Strom der CO_2 hörte auf. Ganz anders bei freier (oder nachträglich freigegebener) Circulation, wo im Tetanus bedeutend grössere Quanta Blut als in der Ruhe den Muskel durchströmen (Ludwig — Asp), da die Muskelarterien sich erweitern, während der Blutdruck steigt —, was alles von eben jenen centripetalen Muskelnervenfasern aus reflectorisch besorgt wird.

Sollte sich nun aber, was wir im vorigen Abschnitte für möglich erklären mussten, herausstellen, dass in den G. und Z.'schen Versuchen (mit Rückenmarksdurchtrennung) die Bahn der centripetalen Muskelnerven doch abgebrochen war, so liegt die Sache natürlich noch viel einfacher: dann versteht es sich von selbst, dass Steigerung der Athmungsgrösse u. s. w. erst eintreten können, wenn — durch Freigabe der comprimierten Aorta, die von dem

Tetanus herrührende CO_2 und der „O-Mangel“ an die Circulation, an das Gesamtblut übermittelt sind. Erst das venöse Muskelblut ruft dann die Athmungssteigerung — sei es direct am Centrum, sei es zum Theil schon von der Lungenvagusperipherie her — hervor (s. d. ersten Abschnitt dieser Mittheilung). Den Arterialisationsgrad des Aortenblutes nach vorgängiger Aortencompression haben G. und Z. nicht untersucht: sie würden ihn vermindert gefunden haben — wenn die Voraussetzung zutrifft, dass jene Nervenbahn abgebrochen war. Dann ist aber allerdings auch unsere Deutung des Mechanismus der Erregung der centripetalen Muskeln im Tetanus (die wir, wie schon betont, nur mit der grössten Reserve vorgebracht haben) nicht mehr ausreichend gestützt, und dieser Gegenstand wäre von Neuem zu prüfen.

Analoges wie für die Erregung der intramuskulären Nerven durch die CO_2 — nur dass die Richtung des CO_2 -Stromes die umgekehrte ist — gilt für die von Z. und G. in Zweifel gezogene regulatorische Erregung der pulmonalen Vagus-Endigungen durch die CO_2 .

Sie berufen sich (S. 302) in dieser Beziehung auf ihre Thier-Experimente mit Einathmen von (menschlicher) Expirationsluft oder von Luft, der soviel CO_2 zugesetzt war, dass nachher die Expirationsluft des Thieres $1\frac{1}{2}$ bis 2 Vol. % mehr CO_2 als in der Norm enthielt (d. h. statt beispielsweise 3 Vol. % $4\frac{1}{2}$ bis 5 Vol. %): trotz des Gehaltes an CO_2 erzeugte die Inspirationsluft keine Aenderung, speciell keine Vertiefung, der Athmung. Sie wollen deshalb die von uns heranzogenen Versuche von Berns und G. d., nach welcher Einathmung von reiner CO_2 schon die erste Inspiration vertieft werden lässt, — als für diese Frage nicht in Betracht kommend angesehen wissen. Hier liegt ein grosses Missverständniss vor.

Wir haben schon in unserer vorigen Mittheilung angekündigt, dass wir die Betheiligung der Vagi bei der Regulation der Arterialisierung des Aortenblutes in Ruhe und Arbeit, beim Normalen und Morphin-Vergifteten, weiter und genauer als bisher verfolgen werden. Wir vertagen daher die Verhandlung dieser Vagusfrage und dessen, was mit ihr zusammenhängt, soweit diese Dinge in der Kritik Z. und G.'s durchgenommen sind.

Hier sei nur kurz folgendes erwidert: Ganz abgesehen davon, dass Expirationsluft und noch schwächer CO_2 -haltige Luft noch lange nicht identisch mit Alveolen-Residualluft sind, so haben wir die Versuche von Berns und Gad nur zum Beweise dessen herangezogen, dass durch CO_2 von den pulmonalen Vagusenden her eine Vertiefung der Inspiration erzeugt werden kann, d. h. dass dies in Folge einer vorhandenen physiologischen Einrichtung möglich, erreichbar ist, — dass also eine solche physiologische Einrichtung thatsächlich besteht. Teleologisch gesprochen muss eine solche Einrichtung doch einen Sinn, einen Zweck haben. Unmöglich kann aber der Zweck dieser Einrichtung der sein, dass, wenn ein Säugethier schon einmal dazu kommt, reine Kohlensäure einzuathmen, es dies in recht tiefen Zügen thun solle (vielmehr ist für solchen Fall die Trigemini-Ausbreitung in der Nasenschleimhaut, welche gegen Einathmung reiner CO_2 sehr empfindlich ist, als Wächter aufgestellt und hemmt sofort die Inspiration). Offenbar kann jene pulmonale Vagus-Einrichtung doch nur folgenden Zweck haben: wenn bei ruhiger Athmung gelegentlich ein sehr CO_2 -reiches Blut in die Alveolencapillaren einströmt und wenn in Folge dessen ein concentrirter Strom von freier CO_2 aus dem Blute durch die Capillarwand und die Alveolenwand in der Richtung nach dem Alveolen-Innern drängt, — wenn also objectiv das Bedürfniss für tiefe Inspirationen vorliegt, dann soll jener am Wege liegende (in der Wand befindliche) Apparat spielen. Was will hier also das Experiment mit der Einathmung von Expirationsluft bedeuten?! Das einzige, was die Einathmung einer mässig CO_2 -haltigen Luft bewirken könnte, wäre (abgesehen von der hier nicht in Frage gestellten geringen Zunahme der CO_2 -Tension im Blute) höchstens umgekehrt eine Verminderung des physiologischen Uebertritts von CO_2 aus dem Capillarblute durch die Alveolenwand in das Lumen, — also eine Abschwächung des Reizes. Aber soviel ist doch klar: das was — eventuell die Lungen-Vagus-Peripherie reizend — aus dem Capillar durch die Alveolenwand zieht, ist ein Strom reiner CO_2 — verschieden in Bezug auf Dichte, Masse und Geschwindigkeit —, aber es ist doch reine CO_2 . Und wenn man im Experimente die Richtung dieses Stromes zwangsweise umkehren will, so muss man, wie Berns und Gad, die CO_2 eben rein oder doch sehr concentrirt einwirken, einathmen lassen.

Wenn unsere verehrten Collegen (l. c. S. 301) unsere Morphin-Versuche (mit Ruhe und Tetanus) zu ihren Gunsten angeführt haben, so ist diese Angelegenheit durch unsere obigen neuen Versuche (Tabelle A und B) ja bereits erledigt. Wollten wir übrigens dieser Umkehrung der Angriffswaffe entgegen-treten, so müssten wir alles das wiederholen, was wir dort in unserer ersten Arbeit (Abschnitt IV, S. 227—231) ausgeführt haben; wir bitten, dort namentlich die CO_2 -Zahlen beachten, ganz besonders aber auch constatiren zu wollen, dass die drei kleinsten Thiere, 1570, 2250, 2400 gr schwer, zum Theil wesentlich leichter sind als die Thiere der Tabelle II (S. 212) (ohne Morphin), deren für uns so laut sprechende Zahlen von Z. und G. als nicht beweiskräftig zurückgewiesen wurden, weil die Thiere zu klein, der vorgängige Blutverlust relativ zu gross sei. Und doch zeigen gerade diese kleinsten Morphinthiere, nach relativ grossem Blutverluste, im Tetanus in der zweiten Blutprobe den höchsten O-Zuwachs, nämlich über 30% des Ruhewerthes!

Die von Z. und G. S. 299 und 300 gegebene Darstellung der Verhältnisse des Partiardruckes des Sauerstoffs in den Alveolen unter den für unsere Versuche in Betracht kommenden Umständen wollen wir nicht ohne entschiedenen Widerspruch lassen.

Auf das Missverständniss Z. und G.'s: im Tetanus arbeite, unserer Meinung nach, die Athmung nach Durchschneidung der centripetalen Fasern „so schlecht“ oder so „mangelhaft“ dass das Aortenblut weniger arterialisirt ist, haben wir bereits oben hingewiesen; wir wiederholen hier nur: es ist zu sagen: zwar so gut, so ausreichend, aber um so viel verspätet, dass u. s. w. Zur Klarstellung aber dessen, worin wir im wesentlichen von Z. und G. abweichen, wollen wir der Kürze wegen nur unsere Auffassung entwickeln. Es dürfte dies genügen für den, der die Ausführungen Z. und G.'s (S. 299 und 300) vor Augen hat.

Ein ruhender, normaler Mensch führe willkürlich einige möglichst tiefe Inspirationen schnell hintereinander aus; der Partiardruck des Sauerstoffs in seinen Alveolen sei jetzt so gross, dass sich alle z. B. während der Dauer eines vollen Kreislaufes die Lungencapillaren passirenden rothen Blutkörperchen mit O völlig sättigen können. Lungencapillarblut und Hirnarterienblut sind also

maximal arterialisirt. Jeder weiss, dass jetzt bei Aufhören der willkürlichen Inspirationen für einige Zeit kein Athmungsbedürfniss für den normalen, ruhenden Menschen existirt. Ebenso wissen wir, dass beim unbewusst Athmenden das Aortenblut knapp $\frac{14}{15}$ mit O gesättigt ist. Wenn jene sattgeathmete Versuchsperson dann vorläufig nicht athmet, so wird allmählich der O in den Alveolen soweit verbraucht werden, dass die Blutkörperchen dieser ruhenden Person nur noch zu etwa $\frac{14}{15}$ sich sättigen können. Dann beginnt die Erregung des (normal erregbaren d. h. bei dieser Reizhöhe eben in Erregung verfallenden) nervösen Respirationsapparats, welche — wenn nicht vorläufig willkürlich unterdrückt — zum normalen rhythmischen Spiel der Athmung führt. Nun kann man ja sich so ausdrücken (indess ist es nicht genau): der Partiardruck des O in den Alveolen wird durch die spontane, natürliche Athmung beim ruhenden Normalen — entsprechend der Erregbarkeit seines Athmungscentrums¹⁾ — auf so geringer oder so grosser Höhe gehalten, dass sich das Hämoglobin der rothen Blutkörperchen nicht ganz sättigen, sondern nur zu $\frac{14}{15}$ mit O beladen kann. Aber wie aus unsern (fractionirten) Gasbestimmungen des Blutes in den verschiedenen Phasen eines Athemzuges bei vagotomirten Hunden (l. c. S. 224, Tab. V) hervorgeht — und gerade diese Resultate sind es, die Z. und G. als „sehr dankenswerth“ be-

1) Wenn wir jener Versuchsperson eine Dosis Morphin gegeben und hierdurch die Erregbarkeit ihres Athmungscentrums vermindert hätten, so würde auch bei einem mittleren Partiardrucke des O, welcher zu einer zu $\frac{14}{15}$ erfolgenden O-Befriedigung des Blutes führte, die spontane Athmung des Ruhenden ohne Muskelthätigkeit (ohne sensible thermische u. s. w. Reize, ohne willkürliche Innervation) noch nicht in Gang kommen, denn der vorhandene Reiz wäre noch nicht gross genug. Daher würde — unter weiterem Verbrauche von O — der mittlere Partiardruck des O weiter sinken. Dieses ist nachgewiesenermaassen die richtige Erklärung, weshalb bei Morphinisirten der Sauerstoffgehalt des Aortenblutes bis auf die Hälfte der Norm erniedrigt sein kann (vgl. dagegen: Geppert und Zuntz, dies Arch. Bd. 42, S. 231). Nicht der Sauerstoffgehalt der In- oder Expirationsluft bestimmt die Arterialisation des Aortenblutes im unbeflussten Ruhenden, sondern die Erregbarkeit des respiratorischen Centrums: der Lufthunger der Ganglienzellen. Dieser regulirt die Arterialisation im unbeflussten Ruhenden durch Herstellung des erforderlichen mittleren O-Partiardruckes in den Alveolen.

zeichnen —, muss man hier den Factor „Zeit“ mit berücksichtigen. Wir müssen vom „mittleren“ Partiardruck des O in den Alveolen sprechen. (Auch dem Orte nach ist der Begriff „mittlerer Partiardruck“ zu berücksichtigen, denn nicht in allen Alveolen liegen die Verhältnisse ganz gleich.) Zu irgend einer Zeit der spontanen Inspiration wird ein Maximum des O-Partiardrucks vorliegen; kurz vor jeder Inspiration ein Minimum. Und erst der zeitliche (und örtliche) Mittelwerth des O-Partiardrucks entspricht beim ruhenden Normalen $\frac{14}{15}$ O-Sättigung des Häoglobins. Und die Zeit ist auch noch dahin zu berücksichtigen, dass das einzelne Blutkörperchen nicht für eine volle In- und Expiration in der Lunge Station macht, sondern dass ein continuirlicher Strom des Blutes besteht.

Unsere Tetanus-Versuche an Thieren haben gelehrt, was geschieht, wenn die Versuchsperson in unserm Beispiele Muskularbeit verrichtet: Rechtzeitig, sofort sorgen die centripetalen Muskelnerven reflectorisch für verstärkte Athmung und ebenso für vermehrte Blutdurchströmung des Muskels u. s. w. und noch bevor das venöse Muskelvenenblut zu den Lungen gelangt, ist der Partiardruck des O hier so hoch, dass selbst das so stark venöse Muskelvenenblut nach seinem Eintreffen auf mehr als $\frac{14}{15}$ der Sättigung arterialisirt wird. Und da fortan diese Dinge so bleiben, so ist die wichtige Entdeckung von Geppert und Zuntz, nämlich die Thatsache, dass in der Muskularbeit das Aortenblut besser als in der Ruhe arterialisirt ist, völlig erklärt.

Ganz anders aber müsste sich die Sache gestalten, wenn die centripetalen Muskelnerven ausser Function sind. Unangekündigt ergiesst sich jetzt die venöse Hochfluth durch eine Lunge, in deren Alveolenluft der mittlere O-Partiardruck nur ausreicht, um bei normaler, ruhiger Blutströmung das nur wenig venöse Blut des Ruhenden auf $\frac{14}{15}$ der O-Sättigung zu bringen. Schlecht arterialisirt strömt das Blut daher in die Hirnarterien, und theils direct, theils vielleicht auch schon von den pulmonalen Vagusausbreitungen aus veranlasst die Venosität des Blutes eine Verstärkung der Athmung. Da nun eben diese Venosität die Ursache der Dyspnoe ist, so kann diese Dyspnoe nicht die Venosität fortschaffen, sondern nur ihr weiteres Anwachsen verhindern.

Bei Tetanus nervös isolirter Muskeln muss daher der mitt-

lere Partiardruck des O in den Alveolen, obwohl in gewissen Abschnitten einer jeden der tiefen Inspirationen fast reine atmosphärische Luft die sämtlichen stark ausgedehnten Alveolen erfüllt; — der mittlere O-Gehalt, sagen wir, muss also — mit Rücksicht auf die grossen O-Mengen, welche das von den Muskeln her in übergrosser Quantität einströmende und so besonders O-arme Blut an sich reisst — unter der Höhe bleiben, bei welcher das Hämoglobin des gesamten passirenden Blutes sich zu $\frac{14}{15}$ der Sättigung mit Sauerstoff beladen kann.

Aber (um es in diesem Zusammenhange noch einmal auszuführen) trotz des schlechten Kassenbestandes des Aortenblutes an O werden in den Muskeln die erforderlichen Auszahlungen prompt geleistet, weil die continuirlichen Einschüsse, welche die Kasse (das Blut) in der Lunge erhält, bei gleich starker Dyspnoe selbstverständlich genau ebenso gross sind, als bei Intactsein der centripetalen Muskelnerven (und dadurch verbesserter Arterialisierung des Aortenblutes). Analog liegt die Sache für die CO₂ — mutatis mutandis, das ist: umgekehrt.

Wo sich die Gelegenheit bot — das werden unsere von uns hochgeschätzten Gegner anerkennen —, haben wir uns der Belehrung zugänglich gezeigt. Wir hoffen, dass wir sie dort zu uns gewonnen haben, wo wir nicht nachgeben konnten. Wenn unsere heutige Mittheilung einen weiteren Fortschritt geliefert hat, so ist er der fruchtbaren Anregung dieser unserer Collegen zu danken, wie ja auch unsere frühere Arbeit auf dem Boden der schönen Untersuchungen eben dieser beiden Herren erwachsen ist.

(Aus dem physiologischen Institut in Jena)

Der körnige Zerfall.

Ein Beitrag zur Physiologie des Todes.

Von

Prof. **Max Verworn**,
Jena.

Hierzu Tafel V und 1 Textfigur.

I. Erscheinung und Verbreitung des körnigen Zerfalls.

Unter dem Namen „parenchymatöse Entzündung“ oder „trübe Schwellung“ hat bekanntlich **Rudolf Virchow** ¹⁾ vor längerer Zeit zuerst eine eigenthümliche Form des Zelltodes beschrieben, die sich sehr häufig im Verlauf schwerer Infectiouskrankheiten, wie Scharlach, Diphtherie, Typhus, Pocken, Rotz oder auch bei Vergiftungen z. B. durch Phosphor, Arsenik, Kohlenoxyd an den Parenchymzellen verschiedener Gewebe besonders der Leber, der Niere, des Herzmuskels etc. entwickelt. Das wesentliche Merkmal der trüben Schwellung muss man darin erblicken, dass die betreffenden Gewebezellen unter Aufquellung eine Anordnung ihres Protoplasmas zu kleinen, aus albuminöser Substanz bestehenden Körnern erkennen lassen und wenn der Process fortschreitet, schliesslich zu einem losen Körnerhaufen zerfallen. Nicht selten gesellt sich dazu im Verlauf des Processes als secundäres Moment eine Fettmetamorphose der betroffenen Parenchymzellen. Während Virchow ursprünglich die trübe Schwellung als Ausdruck einer

1) **Rudolf Virchow**, Ueber „parenchymatöse Entzündung“. In *Virchow's Arch.* Bd. IV. 1852. Ferner „Reizung und Reizbarkeit“. In *Virchow's Arch.* Bd. XIV. 1858.

starken „nutritiven Reizung“ der Zelle betrachtete, die in einer übermässigen Steigerung der Nahrungszufuhr besteht, und schliesslich zur Degeneration der Zelle führt, hat man in neuerer Zeit die Vorstellung von ihrem hypertrophischen Charakter aufgegeben und fasst die trübe Schwellung jetzt als reine Degenerationserscheinung auf¹⁾).

Durch den Umstand, dass das Protoplasma des Zellkörpers bei der reinen Form der trüben Schwellung in Kügelchen und Körnchen zerfällt, sie sich als Eiweissmassen und nicht als metamorphotische Producte solcher wie Fett, Schleim etc. zu erkennen geben, erscheint die trübe Schwellung einerseits als ein ziemlich scharf charakterisierter, andererseits aber auch als ein ausserordentlich weit verbreiteter Nekrobiose-Process. Ein derartiger körniger Zerfall des Protoplasmas ist nämlich nicht bloss an gewissen Gewebezellen des kranken Menschen zu beobachten, er findet sich auch in ausgeprägteste Form bei den verschiedenartigsten freilebenden Zellen, bei Leucocyten, Eizellen und vor allem bei einzelligen Organismen des Süss- und Meerwassers und ich bin nicht im Zweifel, dass er unter gewissen Bedingungen auch sonst bei thierischen sowohl wie bei pflanzlichen Zellen erscheint. Der körnige Zerfall des Protoplasmas, wie ich den Vorgang, um einen für alle Fälle passenden Namen zu haben, bezeichnen möchte, scheint mir eine Form der Nekrobiose zu sein, die unter gewissen Bedingungen bei aller lebendigen Substanz auftreten kann und sicher schon oft beobachtet worden ist.

Bei den einzelligen Organismen wurde ich zuerst vor 10 Jahren auf die Erscheinung des körnigen Zerfalls aufmerksam, als ich unter dem Mikroskop vivisectorische Versuche an verschiedenen Infusorienzellen anstellte. Bei diesen Operationen machte ich die Beobachtung, dass gewisse Infusorienformen, die durch ein lockeres, körniges Protoplasma ausgezeichnet sind, wie z. B. *Spirostomum* nicht selten von der Wundstelle her gleich nach dem Einschnitt in eine Masse von Körnchen und Protoplasmakügelchen zu zerfallen beginnen. Man sieht unter dem Mikroskop den Zer-

1) Liebermeister, „Lehrbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers.“ Birch-Hirschfeld: „Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie.“ Ziegler: „Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie.“

fall allmählich immer weiter vorrücken und kann die Grenze, die ihn vom intacten Leben trennt, deutlich und scharf erkennen. Immer weiter und weiter schreitet sie vor. Theilchen für Theilchen ergreifend, Wimper für Wimper zum Stillstand zwingend, schleicht der Tod über die Zelle, bis schliesslich das ganze Protoplasma in einen lose zusammenhängenden Haufen von Körnchen und Kügelchen verwandelt ist. Indessen diese sehr acut verlaufenden Fälle an Infusorienzellen, die das Interesse jedes Beobachters fesseln, der sie zum ersten Male sieht, sind deshalb nicht ganz klar und einwandfrei, weil es sich bei der schon von vornherein sehr körnerreichen Beschaffenheit des Protoplasmas nur schwer entscheiden lässt, wieweit das Körnermaterial der zerfallenen Massen sich aus den schon präformirten Körnern rekrutirt und wie weit es als solches erst direkt durch den Absterbeprocess gebildet wird.

Viel deutlicher sind in dieser Beziehung die Verhältnisse bei manchen Rhizopodenzellen. Bekanntlich gehen Protoplasamassen, denen man den Kern genommen hat, stets in einiger Zeit zu Grunde. Schneidet man z. B. von der im Süßwasser lebenden *Diffugia*, deren Zellkörper aus seiner zierlich von Sandkörnchen gebauten Schale dicke, fingerförmige Pseudopodien von hyalinem Protoplasma herausstreckt, ein solches Pseudopodium ab, so beginnt diese vollkommen klare und von körnigen Einlagerungen freie Protoplasamasse einige Zeit nach der Operation zunächst wieder genau solche amoeboïden Bewegungen auszuführen, wie sie für *Diffugia* charakteristisch sind. Nach einiger Zeit aber zieht sich die Masse kuglig zusammen und verändert alsbald ihre Form nicht mehr. Dann sieht man, wie nach und nach die vorher ziemlich klare Protoplasmakugel anfängt sich zu trüben und undurchsichtig zu werden. Die Masse wird nach einiger Zeit, oft erst im Laufe eines oder mehrerer Tage körnig und ihre vorher glatte Oberfläche bekommt ein unebenes und höckeriges Aussehen. Schliesslich lösen sich einzelne Körnchen von der Oberfläche los und die Masse stellt einen Körnerhaufen vor, dessen einzelne Bestandtheile nur durch eine feine schleimige Substanz noch zu einem Ganzen lose zusammengehalten werden. Der körnige Zerfall ist in seiner typischen Form vollendet. Hier ist also durch den nekrobiotischen Process eine hyaline Protoplasamasse in einen Körnerhaufen verwandelt worden und es entsteht die Frage, auf welche Weise diese Umwand-

lung erfolgt. Bei einer anderen Gelegenheit¹⁾ habe ich bereits auf die interessante Thatsache aufmerksam gemacht, dass alle nackten Protoplasmamassen beim Absterben mehr oder weniger vollkommene Kugelform annehmen, ein Princip, das an der ganzen Zelle sowohl als an den kleinsten abgetrennten Theilehen zum Ausdruck kommt. Bei Protoplasmamassen, die wie die lebendige Substanz der marinen Polythalamien lange fadenförmige Protoplasmaausläufer ausstrecken, tritt das besonders deutlich hervor. Wenn man von einem grösseren Polythalam, etwa Orbitolites, eine grössere Protoplasmamasse abgeschnitten hat, so bildet diese, nachdem das infolge der Operation entstandene Excitationsstadium vorüber ist, wieder neue lange Pseudopodienfäden, die aber nach einiger Zeit abzusterben beginnen und zwar infolge ihrer Kernlosigkeit. Dann sieht man, wie die Protoplasmamasse bestrebt ist, sich klumpig zusammenzuziehen, indem sie ihre Pseudopodienfäden einschmilzt. Allein dieser Process geht so langsam, dass nicht alles Pseudopodienprotoplasma Zeit hat, erst in den centralen Körper hineinzufliessen, sondern dass ein Theil desselben unterwegs schon selbst wieder sich zu kleinen Kugeln und Spindeln zusammenballt, die durch Zerreissung der Verbindungsbrücken isolirt werden. Schliesslich ist die ganze vorher strahlenartig ausgebreitete Protoplasmamasse zerfallen in einen annähernd kugeligen centralen Protoplasmaklumpen, und einen Hof von zahlreichen grossen und kleinen, sogar kleinsten Protoplasmakügelchen. So spricht sich also das eben erwähnte Princip der Kugelbildung absterbender nackter Protoplasma-massen bis in die kleinsten Mengen lebendiger Substanz hinein aus.

Auf Grund der Vergleichung zahlreicher Beobachtungen dieser Art war ich schon vor längerer Zeit zu der Vermuthung gedrängt worden, dass dem körnigen Zerfall allgemein eben dieses genannte Princip zu Grunde liegen möchte und dass die äussere Erscheinung im speciellen Fall sich nur unwesentlich verschieden gestaltet dadurch, dass die Beschaffenheit, und vor allem die Inhaltsbestandtheile des Protoplasmas in den weitesten Grenzen verschieden sind. So fand ich z. B. die zuerst angeführten sehr acut verlaufenden

1) Verworn, „Die Bewegung der lebendigen Substanz“. Jena 1892. „Allgemeine Physiologie“ pag. 327. Jena 1895.

Fälle des körnigen Zerfalls vorwiegend bei Zellen, deren Protoplasma mit zahllosen körnigen und flüssigen Einschlüssen dicht vollgedrängt ist wie bei manchen Infusorien oder dem Kapselinhalt von Radiolarien etc., und so war es von vornherein wahrscheinlich, dass hier der typische und deutliche Verlauf des körnigen Zerfalls getrübt und verwischt sei durch eben diese Eigenschaft. Offenbar am deutlichsten also musste der körnige Zerfall an den Fällen zu studiren sein, wo es sich um solide hyaline Protoplasamassen handelt, die ganz frei sind von körnigen Einlagerungen. Hier musste sich entscheiden lassen, ob meine Vermuthung, dass der körnige Zerfall auf dem allgemeinen Princip der kugligen Zusammenballung des absterbenden Protoplasmas beruhe, richtig sei und hier mussten sich gleichzeitig die Einzelheiten des Processes am klarsten verfolgen lassen.

Schon vor sechs Jahren hatte ich unter den Protoplasmakügelchen, die beim Absterben der grossen Radiolarienzellen des Mittelmeeres speciell der *Thalassicolla* durch Zusammenballung des Pseudopodienprotoplasmas entstehen, kleine Protoplasmatröpfchen gefunden, die nahezu hyalin waren und nur wenige Körnchen eingelagert enthielten. Bei der Verfolgung des körnigen Zerfalls dieser Protoplasmakügelchen war es mir erschienen, als ob die Trübung des hyalinen Protoplasmas, welche der Körnerbildung vorausgeht, bedingt sei durch das Auftreten äusserst feiner und ziemlich gleichmässiger Flüssigkeitsbläschen, die dichtgedrängt neben einander entstehen. Allein abgehalten durch andere Untersuchungen am selben Object verfolgte ich diese Angelegenheit damals nicht weiter und legte ihr später um so weniger Werth bei, als ich im Anschluss an die ausgezeichneten Arbeiten Bütschli's über den wabigen Bau des Protoplasmas vermuthete, dass die Flüssigkeitsbläschen, die ich beobachtet hatte, als präformirte Protoplasma~~w~~aben schon vorher in diesen hyalinen Protoplasamassen vorhanden gewesen seien und somit in keinem Zusammenhange mit dem körnigen Zerfall ständen. Ich kam erst wieder auf die Frage zurück, als sich mir bei einem längeren Aufenthalt am rothen Meer im Winter 1894/95 Gelegenheit bot, vollständig homogene Protoplasamassen ohne Wabenstructur zu untersuchen, wie sie mir in den gänzlich körnchenfreien, hyalinen Pseudopodien von *Hyalopus* (*Gromia*) *Dujardinii* entgegentraten. In Folgendem möchte ich über das Ergebniss berichten,

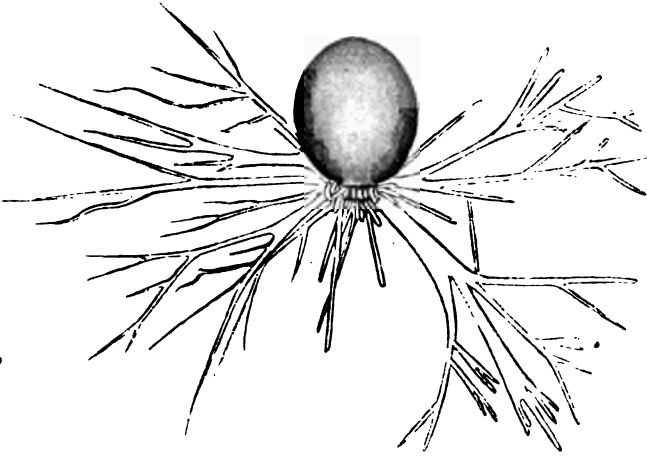
das mir eine Untersuchung des körnigen Zerfalls dieser wasserklaren Protoplasamassen lieferte.

II. Die Entwicklung des körnigen Zerfalls an hyalinen Protoplasamassen.

Es wird zweckmässig sein, hier erst kurz an einige wichtigere Eigenthümlichkeiten von *Hyalopus* (*Gromia*) *Dujardinii* zu erinnern. Von Max Schultze seinerzeit als *Gromia Dujardinii* beschrieben, ist die in Frage stehende Rhizopoden-zelle neuerdings von Schaudinn¹⁾ mit Recht als eine besondere Form unter dem Namen *Hyalopus* von *Gromia* getrennt worden, mit der sie eigentlich ausser der rein äusserlichen Aehnlichkeit der eiförmigen ungekammerten, membranösen Schale, in welcher der Zellkörper steckt, nichts gemeinschaftliches hat, während sie sich in den wichtigsten Punkten, d. i. besonders in der Beschaffenheit ihres Protoplasmas und der Bildung der Pseudopodien ganz wesentlich von *Gromia oviformis* unterscheidet. *Hyalopus Dujardinii* streckt nämlich aus der Oeffnung seiner eiförmigen Schale vollkommen glashelle, körnchenfreie Pseudopodien hervor, deren Protoplasma durch seine ausserordentliche Zähigkeit und Trägheit der Bewegung characterisirt ist und fast nie mit dem benachbarten Pseudopodien zusammenfliesst, während die Pseudopodien von *Gromia oviformis* aus einem lebhaft strömenden sehr körnchenreichen Protoplasma bestehen und durch Anastomosen untereinander ein reich verzweigtes Netzwerk bilden, auf dem an der Bewegung der Körnchen die Protoplasmaströmung sehr schön zu beobachten ist. Bei *Hyalopus* hat man wegen des vollständigen Mangels der Körnchen nur an der Verlängerung, Verkürzung und Formveränderung der Pseudopodien ein Kriterium für die Bewegung des Protoplasmas, dessen Strömung selbst man nicht ohne weiteres sehen kann, um so weniger noch, als dieselbe wie gesagt ganz ungemein träge verläuft. Die Pseudopodien treten in der Regel schon als grösseres Bündel von dünnen finger- oder wurmförmigen Ausläufern aus der Schalenöffnung heraus, verlängern sich dann langsam, haften ver-

1) Schaudinn, „Ueber die systematische Stellung und Fortpflanzung von *Hyalopus* u. a. (*Gromia Dujardinii* Schultze). In Sitzungsber. d. Ges. Naturf. Freunde i. Berlin. Jahrgang 1894.

möge ihrer etwas klebrigen Beschaffenheit an der Unterlage, verzweigen sich bei der weiteren Ausstreckung meistens mehrfach und zeigen häufig auch eine gewisse Neigung sich flächenhaft zu verbreitern, so dass nicht selten ziemlich breite, geweihartig verzweigte, weit ausgestreckte Pseudopodienformen entstehen, mit denen der Zellkörper an der Unterlage haftet und sich bewegt.



Hyalopus Dujardinii.

Pseudopodien rechts in Expansions-, links in Contractionsphase.

Untersucht man das Protoplasma sich ausstreckender Pseudopodien mit sehr starken Vergrößerungen — ich benutzte Zeiss' Oelimmersion $\frac{1}{12}$ und Ocular 4 und 5 — so findet man es nicht nur vollkommen körnchenfrei, sondern auch vollständig homogen und ohne Wabenstructur. Auch Bütschli¹⁾ konnte an dem vorfließenden Protoplasma hyaliner Pseudopodien bei diesem Rhizopod keine Wabenstructur wahrnehmen. Indessen bildet sich, wie Bütschli schon fand, unter gewissen Umständen das hyaline Protoplasma in wabiges um. Die Fälle, in denen das geschieht, sollen alsbald genauer präcisirt werden, da sie, wie sich zeigen wird, mit den hier behandelten Erscheinungen in engster Beziehung stehen.

Diese völlig homogenen Protoplasamassen der Pseudopodien von *Hyalopus* sind ein ganz ausgezeichnetes Object für die Untersuchung des körnigen Zerfalls.

1) Bütschli, „Untersuchungen über mikroskopische Schäume und das Protoplasma. Versuche und Beobachtungen zur Lösung der Frage nach den physikalischen Bedingungen der Lebenserscheinungen.“ Leipzig 1892.

Schneidet man von einem Individuum, das in einem flachen Schälchen reichlich Pseudopodien ausgestreckt hat, eine grössere Protoplasamasse durch einen scharfen Druckschnitt ohne Zerrung ab, so hat man einen Klumpen wasserklaren Protoplasmas, der in manchen Fällen noch Stunden lang am Leben bleibt, seine Gestalt durch Pseudopodienbildung und -Einziehung verändert und sich verhält wie die Pseudopodien eines intakten Individuums. Betrachtet man dann das Object nach Verlauf mehrerer Stunden wieder, so sieht man statt der durchsichtigen Protoplasamasse einen Haufen von kleinen Körnchen und Kügelchen, zwischen denen noch vereinzelt etwas grössere runde Tröpfchen von hyalinem Protoplasma sowie bisweilen eine oder wenige matte runde durchsichtige Blasen liegen, alles locker zusammengehalten durch eine sehr feine, lose, schleimige Masse (Fig. 1). Hier ist jeder Zweifel ausgeschlossen, dass dieser Haufen von Körnchen und Kügelchen entstanden ist durch Umbildung einer ursprünglich vollkommen homogenen und structurlosen Masse lebendiger Substanz. Schneidet man kleinere Protoplasamengen von einem Pseudopodium ab, so bleiben die abgeschnittenen Massen in der Regel nicht mehr lange am Leben und zwar um so weniger lange, je stärker die Reizung beim Abschneiden war, durch Zerrung oder Druck. Gewöhnlich beginnt der körnige Zerfall schon kurz nach dem Abschneiden von der Schnittstelle her und schreitet dann von hier aus langsam weiter und weiter fort. Während dessen können aber an den intakten Theilen noch neue Seitenpseudopodien ausgestreckt werden. Schliesslich, nach Verlauf einer halben Stunde bis einer Stunde ist dann die ganze Masse zerfallen. Bemerkenswerth ist dabei, dass sich während des fortschreitenden Zerfalls, wie bereits bemerkt, eine oder wenige matte durchsichtige Blasen bilden, die zuerst klein allmählich an Grösse zunehmen und einen zunächst ziemlich dünnflüssigen Inhalt besitzen. Verletzt man nämlich diese Blasen, so stieben sie auseinander, ihr Inhalt mischt sich mit dem umgebenden Wasser und es bleibt von ihnen nur ein geringer Rest äusserst feinkörniger schleimiger Substanz zurück. Werden die Blasen dagegen nicht verletzt oder gedrückt, so halten sie sich meist dauernd. Dabei nimmt ihr Inhalt allmählich eine schwach gelbliche trübe Farbe an und gerinnt zu einer gallertigen Consistenz. Wenigstens deutet mir folgende Beobachtung darauf hin. Ich hatte eine solche grössere hyaline Blase schon zwei Tage lang unter dem

Deckglas auf dem Objectträger im Auge behalten. Als ich sie nach dieser Zeit durch Druck auf das Deckglas zum Platzen bringen wollte, gab sie meinem Druck bis zu einem hohen Grade nach, bekam dann einen Riss, ergoss aber ihren Inhalt nicht mehr ins Wasser, sondern erwies sich als eine gallertige elastische Masse, die beim Nachlassen des Druckes wieder Kugelform annahm und ihren Riss schloss, doch so, dass er bei jedem neuen Druck wieder klappte (Taf. V Fig. 4). Dass sich jede dieser Blasen ebenso verhält, möchte ich zwar nicht behaupten, wohl aber aus dem Bestehenbleiben derselben bei Vermeidung von Verletzungen als sehr wahrscheinlich vermuthen.

Schneidet man aus einem recht dünnen Pseudopodium ein Stück heraus, so ereignet es sich häufig, dass der körnige Zerfall innerhalb weniger Minuten bereits die ganze herausgeschnittene Strecke von den Wundstellen her ergreift und den ganzen Faden in eine rosenkranzähnliche Körnerschnur verwandelt (Fig. 2 u. 3). Der Faden gliedert sich dabei in lauter kleine Kügelchen und Körnchen, die bei sehr dünnen Pseudopodien im Allgemeinen der Dicke des Pseudopodiums entsprechen, so dass sie eine einfache Reihe bilden, deren Glieder durch eine feine schleimartige Masse noch lose zusammengehalten werden (Fig. 2). An dickeren Stellen oder an etwas dickeren Pseudopodien liegen mehrere Körnchen nebeneinander. Auch zerfallen die grösseren Kügelchen meistens später selbst noch weiter in kleinere Körnchen.

Um die feineren Veränderungen des Protoplasmas bei der Entwicklung des körnigen Zerfalls mit stärkeren Vergrösserungen zu untersuchen, ist es zweckmässig, auf dem Objectträger nicht zu dicke Pseudopodien mittels eines scharfen Druckschnitts abzuschneiden. Zur Untersuchung verwendete ich Zeiss' Oelimmersion $\frac{1}{12}$ und die Oculare 2, 4 und 5. Unter diesen Bedingungen fand ich bei dem vollständig homogenen Protoplasma von *Hyalopus* meine schon vor mehreren Jahren am Protoplasma von *Thalassicolla* gemachte Wahrnehmung in der That bestätigt. Als ich nämlich den von einer Schnittstelle her vorrückenden Zerfallsprocess genauer verfolgte und die Uebergangszone zwischen den bereits zerfallenen und dem noch vollständig homogenen Protoplasma ins Auge fasste, sah ich, dass dem körnigen Zerfall stets ein Auftreten äusserst feiner, ziemlich gleichgrosser, rundlicher Vacuolen vorausgeht, in der Weise, dass das Protoplasma hier eine

typische Wabenstruktur annimmt (Fig. 8). Sehr interessant ist aber die Weiterentwicklung des Zerfalls auf Grund dieser Wabenstruktur. Das Protoplasma der Wabenwände zieht sich nämlich mehr und mehr zu klumpigen Anhäufungen zusammen. Dadurch bekommen die Waben häufig eine etwas gequetschte Form und ihre Wände zerreißen, so dass sich hier und dort etwas grössere Vacuolen durch den Zusammenfluss mehrerer kleinerer bilden. Dieser Process schreitet immer weiter fort. Als bald zerplatzen die Vacuolen und durch das klumpige und schliesslich kuglige Zusammenfliessen des Wandprotoplasmas wird der Oberflächencontour immer unebener und höckeriger. Einzelne Protoplasma-kügelchen oder wenn man will Körnchen werden dadurch isolirt, und endlich ist das Wandprotoplasma der Waben zu lauter isolirten Körnchen und Kügelchen zusammengeflossen. Von den Vacuolen ist dann nichts mehr zu sehen. Statt ihrer aber verbindet die dünne, lockere, schleimflockenartige Masse die Körnchen und Kügelchen zu einem losen Haufen. Es kann daher kein Zweifel sein, dass diese geronnene Substanz dem Inhalt der zerplatzten Waben entstammt. Nicht selten aber geschieht es, dass sich eine oder mehrere langsam grösser werdende Vacuolen bilden, die oben beschriebenen matten hyalinen Flüssigkeitsblasen, deren Inhalt dann später gerinnen kann. Ich vermuthete, dass diese grösseren Vacuolen dem Zusammenfliessen vieler kleinerer ihren Ursprung verdanken, obwohl ich diesen Vorgang nicht speciell verfolgt habe. Ebenso entstehen auch beim Zusammenballen des Wandprotoplasmas der Waben immer einige grössere Kugeln unter den zahlreichen kleinen Körnchen.

Dieser ganze Vorgang ist im Kleinen bis in alle Einzelheiten genau derselbe, wie er sich im Grossen beim Absterben grobvacuoligen Protoplasmas abspielt und wie ich ihn schon früher bei *Actinosphaerium* und besonders bei *Thalassicolla*¹⁾ verfolgt habe. *Thalassicolla* ist eine etwa erbsengrosse, runde Radiolarienzelle, in deren Centrum die Centralkapsel mit dem soliden intrakapsulären Protoplasma und ihrem Zellkern liegt. Umgeben ist die Centralkapsel von einem sehr grob vacuolisirten, vollkommen schaumig erscheinenden extrakapsulären Protoplasma,

1) Verworn, „Die physiologische Bedeutung des Zellkerns.“ In Pflüger's Arch. Bd. 51. 1891.

von dem aus durch eine periphere Schleim- oder Gallertschicht hindurch die Pseudopodien nach allen Seiten radiär ausstrahlen. Stirbt diese Zelle aus irgend einem Grunde, etwa infolge der Extirpation der Centralkapsel ab, so beginnt das Protoplasma von der Peripherie her allmählich einzuschmelzen. Die Pseudopodien ziehen sich ein, das Protoplasma der Vacuolenwände fliesst zu klumpigen Massen zusammen und die Vacuolen platzen infolgedessen. Dabei werden zahllose kleine und grosse Protoplasma-kügelchen und Körnchen, die durch das Zusammenballen des Wandprotoplasmas der Vacuolen entstanden sind, frei, bis nach längerer Zeit die ganze Zelle in einen Kugel- und Körnerhaufen zerfallen ist, der durch die Schleim- oder Gallertschicht nur noch lose zusammengehalten wird. Der Zerfall des schaumigen *Thalassicollen*-protoplasmas ist also genau derselbe Vorgang wie der körnige Zerfall des Protoplasmas von *Hyalopus*. Der einzige Unterschied liegt in den Grössenverhältnissen. Bei *Thalassicolla* sind die Vacuolen etwa 0,1—0,2 mm im Durchschnitt und die im Protoplasma von *Hyalopus* beim Absterben entstehenden Vacuolen nach ungefährer Messung nur etwa $0,001=0,005$ mm gross. Das Princip, dass dem Vorgang zu Grunde liegt, ist aber in beiden Fällen dasselbe.

Fassen wir kurz die wesentlichen Punkte aus dem Verlauf des körnigen Zerfalls bei *Hyalopus* zusammen, so haben wir folgenden Hergang: Das vollkommen homogene und hyaline Protoplasma beginnt in sich eine Flüssigkeit in Form äusserst feiner Vacuolen auszupressen, so dass es eine feinwabige Structur annimmt. In den Wabenwänden sammelt sich das Protoplasma zu klumpigen Anhäufungen, deren Verbindungsbrücken zerreißen. In Folge dessen platzen die Vacuolen und das Protoplasma der Wabenwände zieht sich zu isolirten Klümpchen und Kügelchen zusammen, die nur noch lose aneinander gehalten werden durch eine äusserst feine schleimartige, dem Inhalt der Vacuolen entstammende Substanz. Das ist die typische Erscheinung des körnigen Zerfalls.

Nach alledem liegt es auf der Hand, dass der körnige Zerfall in der That nur ein Ausdruck

des allgemeinen Principis ist, dass absterbende nackte Protoplasma-massen im Grossen sowohl wie im Kleinen das Bestreben haben, sich klumpig zusammenzuballen und kuglige Gestalt anzunehmen.

III. Reizwirkungen an hyalinen Protoplasma-massen.

In einer früheren Arbeit¹⁾, in der ich den Vorgängen, welche den Contractions-Bewegungen zu Grunde liegen, näher zu treten suchte, habe ich auf die wichtige Thatsache aufmerksam gemacht, dass die Erscheinungen der Nekrobiose mit den Erscheinungen der Contraction bis in die Einzelheiten hinein übereinstimmen. Von diesem Gesichtspunkt aus war es für mich von Interesse, bei dem vorliegenden Object, das in vieler Beziehung für die Untersuchung besonders geeignet ist, auch die Contractionerscheinungen etwas genauer zu prüfen, um festzustellen, ob in den oben geschilderten Vorgängen ebenfalls eine vollkommene Identität mit den Absterbererscheinungen besteht.

Bekanntlich setzen sich alle Contractions-Bewegungen zusammen aus dem Wechsel zweier activer Phasen, der Expansionsphase und der Contractionsphase. Bei den nackten, formwechselnden Zellen (Rhizopoden, Leucocyten) speciell äussern sich diese beiden Phasen in der Ausstreckung und in der Einziehung der Pseudopodien. Die Ausstreckung der Pseudopodien ist die Expansionsphase, d. h. die Phase der Ausbreitung, der Oberflächenvergrösserung der Zelle. Die Einschmelzung der Pseudopodien ist die Contractionsphase, d. h. die Phase der kugligen oder klumpigen Zusammenziehung, der Oberflächenverringern. Jede von beiden Phasen beruht auf bestimmten Vorgängen, die auch in charakteristischen mikroskopischen Erscheinungen zum Ausdruck kommen. Wie sich diese Erscheinungen im Einzelnen bei *Hyalopus* verhalten, möchte ich im Folgenden kurz berichten:

Die Expansionsphase der Protoplasma-bewegung bei *Hyalopus* ist schon äusserlich durch die Form der sich ausstreckenden Pseudopodien charakterisirt. Die Pseudopodienenden

1) Verworn, „Die Bewegung der lebendigen Substanz. Eine vergleichend-physiologische Untersuchung der Contractionerscheinungen.“ Jena 1892.

sind in dieser Phase vorn stumpf fingerförmig. So fliesst das Protoplasma, indem es sich in Folge seiner klebrigen Beschaffenheit an der Unterlage anheftet, in geraden, glattumrandeten Pseudopodien vor, die sich vielfach verzweigen (Holzschnitt pag. 259, rechte Hälfte). Was die feinere Beschaffenheit des Protoplasmas selbst in dieser Phase betrifft, so habe ich bereits oben besonders betont, dass dasselbe nicht bloss durchweg hyalin, sondern auch vollkommen homogen erscheint, d. h. keine Spur einer Wabenstructur erkennen lässt. Die letztere Eigenthümlichkeit ist von besonderem Interesse. Sie scheint nämlich bei hyalinem Protoplasma amoeboïder Zellen weiter verbreitet zu sein. So habe ich bereits im Sommer 1891 bei *Diffugia lobostoma* beobachtet, dass an Pseudopodien, die in Ausstreckung begriffen sind, die äusserste Kuppe keine Vacuolenstructur zeigt, während dieselbe in den mehr zurückgelegenen Partien des fingerförmigen, hyalinen Protoplasmas ausserordentlich deutlich schon bei einer Vergrösserung von Zeiss' C oder F und Ocular 4 zu erkennen ist. Ich wurde auf diese Beobachtung, die sich in meinen Notizen findet, erst wieder aufmerksam, als Bütschli's Buch¹⁾ erschien, in dem mehrere analoge Fälle beschrieben sind, besonders auch von Amöben, bei denen an hyalinen, im Vorfliessen begriffenen Pseudopodien keine Wabenstructur zu erkennen war. Ich möchte nach alledem zwar nicht behaupten, dass vorfliessende Pseudopodien bei allen formwechselnden Protoplasamassen vollkommen homogen sind und eine Wabenstructur vermissen lassen. Diese Verallgemeinerung wage ich aus den wenigen bisher vorliegenden Beobachtungen noch nicht abzuleiten. Was ich aber sicher behaupten zu können glaube, das ist, dass bei manchen amoeboïden Zellen das Fehlen einer Wabenstructur gerade ein sehr charakteristisches Merkmal für die Expansionsphase der Protoplasmaabewegung ist.

Die Contractionsphase, die Einschmelzung der Pseudopodien verläuft bei *Hyalopus* äusserlich sehr verschieden, je nach der Intensität und der Ausdehnung, mit der sie sich vollzieht.

Bei ganz ruhiger Einziehung der Pseudopodien, wie sie z. B. durch schwache galvanische Reizung an der Kathode erzielt werden kann, sieht man die Pseudopodienenden, die vorher fingerkuppen-

1) Bütschli, „Untersuchungen über mikroskopische Schäume und das Protoplasma.“ Leipzig 1892.

förmig waren, dünn und spitz werden, indem das Protoplasma von hier fort dem Zellkörper zufließt (Holzschnitt S. 259) linke Hälfte). Das geschieht aber bei der ganz ausserordentlichen Trägheit der Bewegung von *Hyalopus* ungemein langsam. Häufig ereignet es sich dabei, besonders, wenn die Contractionsphase ein wenig energischer verläuft, dass einzelne Pseudopodienstränge sich von der Unterlage, an der sie kleben, loslösen und dann ein welliges Aussehen annehmen, während sie allmählich einschmelzen. Bis ein Pseudopodium, sei es spontan, sei es auf schwache Reizung hin, vollständig eingezogen ist, vergeht bei der grossen Zähigkeit und Trägheit des Protoplasmas eine sehr lange Zeit und nur bei starker Reizung sieht man die Pseudopodien ein wenig schneller einschmelzen. Fasst man mit starken Vergrösserungen bei dem Einschmelzen der Pseudopodien die Beschaffenheit des Protoplasmas ins Auge, so findet man, dass das vorher vollkommen vacuolenfreie, hyaline Protoplasma, beim Beginn des Einschmelzens eine sehr deutliche Wabenstructur annimmt. Diese wichtige Erscheinung ist schon von Bütschli (l. c.) bei *Hyalopus* bemerkt worden. Bütschli machte die Beobachtung, dass hyalines vacuolenfreies Protoplasma beim Einziehen der Pseudopodien sich in wabiges Protoplasma umwandelte und ich muss diese Beobachtung vollkommen bestätigen. In der That ist das Auftreten zahlloser kleiner dichtgedrängter Vacuolen nach meinen Erfahrungen eine für die Contractionsphase der Protoplasma-bewegung von *Hyalopus* ausserordentlich charakteristische Erscheinung, die niemals fehlt und durch jede contractorisch erregende Reizung jeden Augenblick willkürlich hervorgerufen werden kann (Fig. 7).

Interessanter noch, als das Verhalten des Protoplasmas beim ruhigen Einziehen oder bei schwacher contractorischer Erregung durch Reize sind die Erscheinungen, die an langausgestreckten Pseudopodien bei einer heftigen contractorischen Erregung auftreten, wie man sie z. B. local durch Stechen mit einer Nadel oder einer spitzen Lanzette hervorrufen kann. Um diese Erscheinungen zu beobachten habe ich gewöhnlich kein Immersionssystem angewendet, weil das Auflegen des Deckglases und die Einstellung zu viel Zeit weggenommen hätte, sondern ich habe die Objecte in

einem flachen Glasnöpfchen gelassen und habe dann nach der Reizung mit Zeiss' System E und Ocular 5 sofort eingestellt, indem ich die Linse direct ins Wasser tauchte. Mit diesem Verfahren, das ich freilich aus nabeliegenden Gründen nicht zu ausgiebigem Gebrauch empfehlen möchte, vermied ich den grossen Zeitverlust und bekam doch bei genügend starker Vergrösserung sehr deutliche Bilder. Uebrigens habe ich auch unter dem Deckglas mit Immersion (Obj. $\frac{1}{12}$) die durch Druck aufs Deckglas erzeugten heftigen Erregungserscheinungen zur Controlle studirt und die gleichen Erscheinungen gefunden.

Wenn man an einem lebensfrischen Exemplar, das längere Pseudopodienstränge ausgestreckt hat, irgend eine Stelle eines Pseudopodiums durch Berührung mit einer Nadel mechanisch reizt, so sieht man schon bei schwächerer Vergrösserung ein sehr typisches Bild entstehen. Die gereizte Stelle verliert ihren glatten Contour, verdickt sich etwas und nimmt etwa im Verlauf einer halben Minute ein eigenthümlich höckeriges und körniges Aussehen an, wodurch das gereizte Protoplasma im Gegensatz zu dem unge reizten hyalinen vollständig undurchsichtiger erscheint (Fig. 5 u. 6). Diese Erscheinung breitet sich nur wenig nach beiden Seiten von der gereizten Stelle her aus, bleibt dann stehen und verändert sich lange Zeit nicht bemerkenswerth. Das Pseudopodium verkürzt sich nur wenig und die gereizten Massen gleiten nur sehr allmählich dem Zellkörper zu. Dann aber, meist noch ehe die gereizten Massen den centralen Körper erreicht haben, beginnen sie sich wieder allmählich zu glätten, das Protoplasma wird durchsichtiger und schliesslich hat die Stelle ihre frühere Beschaffenheit wieder erlangt. Das dauert etwa 10–20 Minuten, kann aber unter Umständen noch längere Zeit in Anspruch nehmen. Während dessen beginnt das Pseudopodium an der Spitze bereits wieder weiter vorzuziessen. Bei Anwendung stärkerer Vergrösserungen stellt sich nun heraus, dass die eben beschriebenen Veränderungen vollkommen identisch sind mit den Vorgängen, die zur Entwicklung des körnigen Zerfalls führen. Das vorher homogene Protoplasma beginnt durch das Auftreten zahlreicher kleiner Vacuolen von ziemlich gleicher Grösse die typische Wabenstructur anzunehmen. Das Protoplasma der Wabenwände zieht sich zu kleinen Wülsten und Klümpchen zusammen. Dadurch wird die Oberfläche höckerig und das Protoplasma erscheint granulirt (Fig. 10). Ob es auch noch zum Platzen von

Vacuolen kommt, habe ich nicht beobachten können. Weiter aber geht der Process nicht. Nur wenn mit der Reizung zugleich eine Verletzung erzeugt wird, schreitet er weiter fort und geht unmittelbar in den körnigen Zerfall über, indem die Contraction des Wandprotoplasmas der Waben schliesslich bis zur Bildung von isolirten Kügelchen und Körnchen führt, die durch eine feinflockige Verbindungssubstanz lose zusammen gehalten werden. War aber keine Verletzung eingetreten, so geht der ganze Process in der angegebenen Zeit wieder zurück. Die klumpig contrahirten Massen des Wabenwandprotoplasmas strecken sich allmählich wieder. Das körnige Ansehen schwindet mehr und mehr. Die Oberfläche glättet sich, aber die Vacuolen bleiben häufig noch lange Zeit bestehen, während das Protoplasma dem Zellkörper zuströmt (Fig. 9). Dabei wird die Masse entweder noch mit Beibehaltung der Wabenstructur eingezogen oder ihre Wabenstructur verblasst bei sehr langen Pseudopodien und reichem Zufluss neuen Protoplasmas vom Zellkörper her mehr und mehr, bis nichts mehr von ihr zu bemerken ist.

Diese Verhältnisse zeigen mit aller Klarheit, dass die Vorgänge, die zum körnigen Zerfall führen, nichts weiter sind als energische Contractionsvorgänge des Protoplasmas, in denen sich bis in alle Einzelheiten das allgemein aller Contraction und aller Nekrobiose nackter Protoplasamassen zu Grunde liegende Princip ausspricht, dass nackte Protoplasamassen, falls nicht von aussen her hindernde Momente einwirken, im Contractionszustande absterben und demgemäss im Grossen wie im Kleinen die Neigung haben, mehr oder weniger vollkommene Kugelform anzunehmen. Der körnige Zerfall ist der Ausdruck einer übermaximalen contractorischen Erregung.

IV. Schlussbemerkungen.

Die im Vorstehenden geschilderten Thatsachen scheinen mir in mehr als einer Richtung von Interesse zu sein. Dennoch möchte ich mich hier nicht auf weitgehende theoretische Erörterungen einlassen, sondern nur kurz auf zwei Punkte hindeuten.

Zunächst möchte ich die an dem structurlosen Protoplasma

von *Hyalopus* gewonnenen Erfahrungen als ein Paradigma für den körnigen Zerfall betrachten und demgemäss das charakteristische Merkmal des körnigen Zerfalls darin finden, dass am Ende des nekrobiotischen Processes aus einer soliden Protoplasamasse ein Haufen von Protoplasmakügelchen und -Körnchen entstanden ist, der durch eine schleimflockenähnliche Substanz locker zusammengehalten wird. Vor einer Verallgemeinerung möchte ich mich dabei ausdrücklich verwahren, das wäre der Gedanke, dass überall das Vorhandensein der Wabenstructur im Protoplasma eine Erregungs- oder Absterbeerscheinung sei. Gewiss ist es das in vielen Fällen ebenso wie bei *Hyalopus*, aber nach den ausgezeichneten Untersuchungen von Bütschli glaube ich kann kein Zweifel mehr bestehen, dass die Wabenstructur auch an unge reiztem Protoplasma der verschiedenartigsten Zellen weit verbreitet ist und eine dauernde Eigenschaft desselben bildet. Ich habe die Angaben Bütschli's bei mehreren Zellformen selbst durchaus bestätigen können. In allen diesen Fällen aber kann der Verlauf des körnigen Zerfalls kein anderer sein als bei *Hyalopus*, denn hier ist ja die Vorbedingung, die bei homogenem Protoplasma erst verwirklicht wird, wenn der Zerfall selbst erfolgt, bereits erfüllt: Die Vacuolen sind schon da. Es braucht also nur das Protoplasma der Wabenwände sich mehr und mehr klumpig zusammenzuziehen, dann müssen die Vacuolen platzen und der Zerfall in einzelne Kügelchen muss die Folge sein. Wenn man daher den Begriff des körnigen Zerfalls wie eben betont, nur auf diejenigen Fälle anwendet, in denen eine zusammenhängende Protoplasamasse durch den nekrobiotischen Process in einen Haufen von einzelnen Protoplasmakügelchen umgewandelt wird, die durch eine lockere schleimähnliche Substanz mehr oder weniger lose zusammengehalten werden, so scheint es mir, dass der körnige Zerfall als eine durchaus einheitliche und scharf characterisirte Nekrobiose-Erscheinung von grosser Verbreitung betrachtet werden kann.

Die speciellen Ursachen des körnigen Zerfalls mögen sehr verschieden sein. Es werden vermuthlich unter Umständen alle Factoren körnigen Zerfall erzeugen, die überhaupt den Tod

herbeiführen können. Als allgemeine Ursache aber muss man zweifellos Störungen des Stoffwechselgleichgewichts der Zelle betrachten. Am klarsten liegt das auf der Hand in den Fällen, wo kernlose Protoplasmamassen, die vom Zellkörper abgetrennt sind, körnig zerfallen. Hier sind die Stoffwechselbeziehungen, die bei jeder Zelle zwischen Kern und Protoplasma bestehen und an deren intakter Erhaltung das Leben untrennbar gebunden ist, aufgehoben und der Stoffwechsel des Protoplasmas dadurch gestört. Aber auch dem Eintritt des körnigen Zerfalls nach übermaximaler Reizung und der Entstehung trüber Schwellung in den Gewebezellen bei schweren Infectiouskrankheiten liegen offenbar ebenfalls Störungen des normalen Stoffwechsels der Zelle zu Grunde.

Von Interesse scheinen mir ferner die feineren Vorgänge bei der Contraction und Nekrobiose für die Theorie der Contractionsbewegungen zu sein, doch möchte ich mich hier mit einem kurzen Hinweise begnügen. Die oben geschilderten Thatsachen zeigen, wie an vollkommen homogenem Protoplasma sich bei der contratorischen Erregung zwei verschiedene Substanzen von einander scheiden, eine festere, stärker lichtbrechende einerseits, d. i. die sich contrahirende und bei der Nekrobiose zu Kügelchen zusammenballende Substanz der Wabenwände, und eine dünnflüssigere, schwächer lichtbrechende andererseits, d. i. der Inhalt der Waben, welcher bei der Contraction der ersteren Substanz ausgepresst wird. Diese Erscheinung erinnert ganz ausserordentlich an die Vorgänge, die bei der Gerinnung colloïdaler Substanzen, wie Eiweiss, Gelatine etc. auftreten und die von Bütschli¹⁾ vor einigen Jahren genauer geschildert worden sind. Bei der Gerinnung dieser homogenen Körper tritt ebenfalls die gleiche Scheidung zweier verschiedener Substanzen ein, und zwar in ganz analoger Weise, indem durch Contraction der colloïden Substanz die wässrige Flüssigkeit in Form von zahllosen kleinen Vacuolen ausgepresst wird, so dass die geronnene Masse eine typische Wabenstructur gewinnt. Uebrigens ist eine direct sichtbare Scheidung von zwei verschiedenen Substanzen bei der Contraction nackter Protoplasma-massen weiter verbreitet. So findet man sie z. B. sehr schön

1) Bütschli, „Ueber die künstliche Nachahmung der karyokinetischen Figur“. In Verhandl. d. naturw. med. Vereins zu Heidelberg. N. F. V. Bd. 1. Heft. Jahrg. 1892.

bei *Diffflugia*. Hier wird auf den hyalinen Pseudopodien, deren Protoplasma viel lebhafter ist als das von *Hyalopus*, nach starker Reizung an der ganzen Oberfläche eine Menge kleiner Tröpfchen, die wie Thauperlen aussehen, hervorgepresst. Diese Tröpfchen verschmelzen unter einander zu einem zusammenhängenden Ueberzug, der die festere stark lichtbrechende contractile Substanz, welche sich nach der Axe des Pseudopodiums zusammenzieht, als lockere Hülle umgiebt. Eine analoge Erscheinung hat Kühne¹⁾ bereits vor mehr als 30 Jahren bei Amöben festgestellt in seiner klassischen Arbeit über das Protoplasma, die noch jetzt eine Fundgrube von trefflichen Beobachtungen abgiebt. Kühne zeigte, dass beim Absterben von Amöben in Folge von Temperaturerhöhung sich zwei gerinubare Substanzen von einander trennen, deren eine sich im Innern zusammenzieht und bereits bei einer Temperatur von 40° gerinnt, deren andere nach der Peripherie hin ausgepresst wird und erst bei 45° erstarrt. Bei *Hyalopus* gerinnt, wie oben beschrieben, die Flüssigkeit der beim Absterben des Protoplasmas ausgepressten Vacuolen bereits spontan. Da ich mir vorbehalte, die Bedeutung dieser Erscheinungen für die Theorie der Contractionsbewegungen im Anschluss an andere Thatsachen später eingehend zu würdigen, so möchte ich hier auf eine nähere Erörterung verzichten.

Erklärung der Figuren auf Tafel V.

- Fig. 1. Körniger Zerfall eines resedirten dicken Pseudopodienstückes von *Hyalopus Dujardinii* bei schwächerer Vergrößerung. *A* Das Stück vor der Durchschneidung. Die dunklen Querlinien geben die Schnittführung an. *B* Das herausgeschnittene Stück 2 Minuten nach der Durchschneidung. Von den Schnittstellen her beginnt der körnige Zerfall. *C* Dasselbe Stück nach 10 Minuten. Der Zerfall ist fortgeschritten. *D* Dasselbe nach 45 Minuten. Das ganze Protoplasma ist zerfallen, nur bei *b* sind noch einige grössere solide Protoplasmaklumpchen zurückgeblieben und bei *a* hat sich eine grosse und eine kleine Vacuole gebildet.
- Fig. 2. Körniger Zerfall eines resedirten dünnen Pseudopodienstückes. *A* Das unzerfallene Stück mit Angabe der Schnittführung. *B* Das Stück körnig zerfallen. Der ganze Protoplasmastrang hat sich in

1) W. Kühne: „Untersuchungen über das Protoplasma und die Contractilität.“ Leipzig 1864.

eine perlschnurartige Kette von Protoplasmakügelchen aufgelöst, deren einzelne Glieder durch einen feinen schleimartigen Faden lose zusammengehalten werden. C Einige der Kügelchen stärker vergrössert. Sie zeigen warzenartige Höcker an der Oberfläche und zerfallen später noch weiter.

- Fig. 3. Ein dünner Pseudopodienfaden körnig zerfallen.
- Fig. 4. Eine grössere beim körnigen Zerfall entstandene Vacuole. A Bald nach ihrer Entstehung. Ihr Inhalt erscheint vollkommen durchsichtig und structurlos. B Nach zwei Tagen unter dem Deckglas gedrückt. Ihr Inhalt ist schwach gelblich getrübt und gallertig geronnen, wie aus dem Klaffen des beim Drücken entstandenen Risses hervorgeht.
- Fig. 5. Unterer Theil eines *Hyalopus* mit Schalenöffnung bei schwächerer Vergrösserung. Aus der Schalenöffnung werden mehrere Pseudopodien herausgestreckt, von denen einige am Ende gereizt worden sind und in Folge dessen ein typisches granulirtes Aussehen angenommen haben.
- Fig. 6. Schalenöffnung mit zahlreichen ausgestreckten Pseudopodien, von denen drei in ihrer Mitte durch Druck mit einer Nadel gereizt sind.
- Fig. 7. Eine schwach gereizte, contractorisch erregte Protoplasmamasse bei starker Vergrösserung. Es haben sich in Folge der Reizung zahlreiche Vacuolen in dem hyalinen Protoplasma gebildet.
- Fig. 8. Ein dünneres abgeschnittenes Pseudopodienstück, von der Schnittstelle (a) her körnig zerfallend. Starke Vergrösserung. Bei b ist das hyaline Protoplasma noch unverändert; etwas weiter hin haben sich bereits Vacuolen gebildet, deren Wandprotoplasma noch etwas weiter hin schon klumpig zusammengezogen ist, so dass die Oberfläche hier höckerig erscheint; bei a schliesslich ist das Protoplasma körnig zerfallen. (Das mikroskopische Bild dieser Verhältnisse ist ungemein schwer durch die Zeichnung genau wiederzugeben und so ist auch meine Reproduction in Fig. 8 und 10 meinen eigenen zeichnerischen Fähigkeiten entsprechend ein wenig hinter meinen Wünschen zurückgeblieben.)
- Fig. 9. Ein gereiztes Pseudopodium eine halbe Stunde nach der Reizung. Die Reizerscheinungen sind bereits wieder im Vergehen begriffen, doch bestehen die Vacuolen noch. Starke Vergrösserung.
- Fig. 10. Ein gereiztes Pseudopodium wenige Minuten nach der Reizung bei starker Vergrösserung. An der gereizten Stelle ist das Protoplasma der Vacuolenwände klumpig zusammengezogen, so dass die Oberfläche höckerig erscheint. Zu beiden Seiten ist der Reizerfolg schwächer geblieben und es ist nur zur Bildung von Vacuolen gekommen.

(From the Hull Physiological Laboratory of the University of Chicago.)

Ueber den Einfluss des Lichtes auf die Organ- bildung bei Thieren.

Von

Jacques Loeb.

I.

1. Dass die äusseren Umstände einen bestimmten für die verschiedenen Formen verschiedenen Antheil an dem Zustandekommen der für eine Art charakteristischen Gestaltungsverhältnisse haben, wird von einigen Autoren noch immer in Abrede gestellt. Wir brauchen aber nur zuzusehen, wodurch die allgemeinsten Gestaltungsverhältnisse in der Thierreihe bestimmt sind, um zu erkennen, dass bei der Organbildung wie bei den übrigen Lebenserscheinungen im Allgemeinen 2 Klassen von Ursachen in Betracht kommen: innere Ursachen und äussere. Der allgemeinste morphologische Umstand ist die bestimmte Anordnung der Organe. So entstehen z. B. an unserer Schulter Arme, aber keine Beine, an unseren Becken Beine und keine Arme. Diese Bestimmtheit der Anordnung der Organe ist ebenso typisch für die Species, wie der Umstand, dass wir 2 Beine, 5 Finger, 32 Zähne etc. besitzen, kurz wie die Bestimmtheit der Zahl der Organe. Ist nun diese für die Art typische konstante Anordnung der Organe rein durch innere Ursachen des Keimplasmas bestimmt oder durch innere und äussere Ursachen zusammengekommen? Ich suchte eine Entscheidung dieser Frage dadurch herbeizuführen, dass ich feststellte, ob es durch äussere Kräfte gelingt, ein Organ eines Thieres durch ein beliebiges, morphologisch und physiologisch verschiedenes Organ zu ersetzen und so durch äussere Kräfte die konstante für die Art typische Anordnung der Organe zu ändern. Das gelang in der That bei einer Reihe von Thieren und ich bezeichnete diesen Ersatz eines Organs durch ein ihm physiologisch und morphologisch ungleichwerthiges als Heteromorphose.

Ein Beispiel einer solchen Heteromorphose wird die Sache klarer machen. *Antennularia antennina*, ein Hydroidpolyp, ist durch eine sehr bestimmte Anordnung der Organe ausgezeichnet. Wir finden hier einen geraden langen Stamm, an dem in regelmässigen Intervallen, unter bestimmtem Winkel, dünne, unverzweigte, kurze Seitenäste abgehen, die an ihrer oberen Seite Polypen tragen, während am basalen Ende des Stammes sich ein Filz von Haftwurzeln findet. Nie findet man an irgend einer andern Stelle des Stammes Wurzeln oder Polypen. Hängt man aber einen Antennulariastamm horizontal im Wasser auf, so fangen die nach unten gerichteten Seitenäste, die bereits ihr Wachsthum eingestellt hatten, an, weiter zu wachsen, aber nicht als Seitenäste, sondern als Wurzeln. Dass es sich um echte Wurzeln handelt, wird nicht nur durch die Form der neu auswachsenden Theile, sondern auch durch deren physiologisches Verhalten bewiesen: Sie besitzen nämlich positiven Geotropismus und Stereotropismus, Formen der Reizbarkeit, die nur den Wurzeln der *Antennularia* zukommen. Auf der oberen Seite des Stammes aber bilden sich neue negativ geotropische Stämme. Man kann durch diese und ähnliche Versuche auf die ich hier nicht näher eingehen will, jede beliebige von der „erblichen“ abweichende Anordnung der Organe hervorbringen. Was in diesem Falle durch die Schwerkraft geleistet werden kann, kann bei anderen Formen durch Contactreize geleistet werden ¹⁾.

Auch über die Art des Zustandekommens der Heteromorphose können wir für einzelne Fälle näheren Aufschluss geben. Miss Bickford hat in meinem Laboratorium den Nachweis geführt, dass die in der Bildung von Polypen bestehenden Heteromorphosen bei *Tubularia* in der Weise zu Stande kommen, dass die Gewebepartien, die ursprünglich ein Stück des Stammes bilden, durch Aenderung der Form und Gruppierung ihrer Elemente die Form eines Polypen annehmen ²⁾. Dabei erleiden vermuthlich auch einzelne Elemente eine Aenderung ihres physiologischen Charakters.

1) Ausführlicheres hierüber findet sich in meinen 2 kleinen Broschüren „Untersuchungen zur physiologischen Morphologie der Thiere“. Würzburg 1891 u. 92.

2) Notes on Regeneration and Heteromorphosis of Tubularian Hydroids, *Journal of Morphology* IX.

Diese Aenderung der Form und Gruppierung der Elemente, die sich zum Theil unter den Augen des Beobachters vollzieht, wird, wie ich glaube, hervorgerufen durch den Contact der an der Schnittfläche befindlichen Elemente mit dem Seewasser. Diese Versuche lassen klar erkennen, inwieweit die typische Anordnung der Organe in einer Species durch das Keimplasma und inwieweit sie durch äussere Umstände bestimmt ist. Das Keimplasma liefert nur mit bestimmten Arten von Reizbarkeit ausgestattetes Material; die der Species eigenthümliche Anordnung der Organe ist jedoch bedingt durch die äusseren Kräfte und diese Reizbarkeiten zusammen genommen. Ein Antennulariakeim enthält geotropisch reizbares Material und unter dem Einfluss der Schwerkraft bilden sich an der Unterseite (und nur hier), Wurzeln, während aus der Oberseite (und nur da) der Stamm auswächst. Der mit stereotropischer Reizbarkeit ausgestattete Margeliskeim, wird an der Stelle, wo er den Boden berührt gezwungen, Wurzeln zu bilden, während er auf der entgegengesetzten Seite, wo er mit Seewasser in Berührung ist, Sprosse zu bilden gezwungen ist. Was hier der Kürze halber als „Reizbarkeit“ des Keimes bezeichnet wird, könnte möglicherweise nichts anderes sein, als der Umstand, dass der Keim eine Mischung von chemisch verschiedenen Substanzen ist, die auch verschiedene physikalische Eigenschaften besitzen. Diese verschiedenen Substanzen bestimmen den Ursprung verschiedener Organgruppen. Unterscheiden sich nun diese verschiedenen „organbildenden“ Substanzen ¹⁾ des Keimes durch ihr specifisches Gewicht, so kann die Schwerkraft für die Anordnung der Organe von Bedeutung werden, wie es bei Antennularia der Fall ist. Unterscheiden sich diese Substanzen eines Keimes besonders in Bezug auf ihre molekularen Eigenschaften, so kann die Natur der Körper mit denen der Keim in Contact kömmt, für die Anordnung der Organe von Bedeutung werden wie bei Margelis. Diese Erläuterung des Begriffes Reizbarkeit des Keimes ist aber keineswegs vollständig. Ich wollte nur zeigen, dass die „Reizbarkeit“ in der Physiologie der Organ-

1) Vergl. J. Sachs, Stoff und Form der Pflanzenorgane. Ges. Abhandlungen Bd. II. 1893.

bildung nicht etwa die Rolle des bertichtigten Ruhekissens für das Nachdenken spielen soll.

2. Während es gelang bei einer Reihe von Thieren Heteromorphosen nach Belieben herbeizuführen, waren bei einer grossen Zahl anderer Thiere alle Versuche, die typische Anordnung der Organe zu ändern, erfolglos. Solche Thiere gleichen in dieser Hinsicht einem Magneten, dessen Bruchstücke stets wieder an dem ursprünglich dem Nordpol zugekehrten Ende einen Nordpol besitzen. So bilden auch die Bruchstücke solcher Thiere unter allen Umständen wieder an dem dem oralen Pol zugekehrten Ende einen oralen Pol (Actinien u. A.). Ich bezeichnete diese Thiere als polarisirt¹⁾. Es ist klar, dass wenn es auch bisher noch nicht gelungen ist, bei einem derartigen Thiere Heteromorphosen herbeizuführen, dieses doch vielleicht mit anderen Methoden später gelingen wird.

Die Thiere, bei denen Heteromorphosen herbeigeführt werden konnten, hatten alle eine festsitzende Lebensweise und es hatte den Anschein, als ob alle freibeweglichen Thiere polarisirt seien. Ich habe mich neuerdings überzeugt, dass die Erscheinung der Heteromorphose, d. h. der Ersatz eines Organs durch ein anderes morphologisch und physiologisch verschiedenes Organ auch bei freibeweglichen Thieren vorkommt. Bateson hat unter dem Namen Homoeosis eine Reihe kasuistisch beobachteter Abnormitäten bei Wirbelthieren und Arthropoden zusammengestellt, in denen es sich um nichts anderes handelt, als um den Ersatz eines Organs durch ein anderes²⁾. So gibt er die Abbildung einer Fliege (*Cimex axillaris*), bei der die peripheren Theile der linken Antenne als Fuss entwickelt sind.

Bei einem Krebs (*Palinurus*) ist der noch merkwürdigere Fall beschrieben, dass das linke Auge in eine Antenne ausläuft u. A. mehr. Einer mündlichen Mittheilung (wenn ich mich recht entsinne von Geheimrath Dohrn in Neapel) verdanke ich die

1) O. Hertwig subsumirt in seiner geistvollen Broschüre über „Präformation und Epigenese“ auch diese Fälle dem Begriff der Heteromorphose. Ich glaube aber es entspricht dem Wesen dieser Erscheinungen besser, wenn wir den Unterschied zwischen heteromorphen und polarisirten Formen betonen.

2) Bateson, *Materials for the Study of variation*. London 1894.

Kenntniss der Thatsache, dass gelegentlich das erste der Seitenorgane bei Fischen die Struktur eines inneren Ohres besitzt. Vergangenen Sommer hat Dr. J. van Duyn e aus Syracuse N. Y. in meinem Laboratorium Versuche unternommen, Heteromorphose bei *Planaria torva* herbeizuführen. Ich hielt diese Thiere für derartige Versuche besonders geeignet, weil sie ein ganz ungewöhnliches Regenerationsvermögen besitzen. Es gelang Dr. van Duyn e in der That, Thiere herzustellen, die nach hinten gerichtete Köpfe oder nach vorn gerichtete Hintertheile hatten. Das Resultat blieb aber insofern doch noch ein bloss casuistisches, als es nicht gelang die Bedingungen zu ermitteln, durch die diese Heteromorphosen nach Belieben herbeigeführt werden können. Alle diese Thatsachen aber reichen aus zur Widerlegung der Meinung, dass Heteromorphosen nur bei Thieren mit festsitzender Lebensweise möglich sind.

Wir kommen also in Bezug auf das allgemeinste, jeder Species eigenthümliche Gestaltungsverhältniss — nämlich die Bestimmtheit der Anordnung der Organe — zu dem Resultat, dass es bei vielen Thieren sicherlich nicht ausschliesslich durch die inneren Umstände des Keims bestimmt ist, sondern durch diese und äussere Umstände zusammengenommen.

3) Nächst der Bestimmtheit der Anordnung der Organe ist die Bestimmtheit der Zahl der Organe das allgemeinste, allen Arten zukommende Gestaltungsverhältniss. Allein auch hier lässt sich leicht zeigen, dass nicht etwa innere Strukturverhältnisse des Keimes allein (etwa Zahl und Anordnung hypothetischer Biophore) die Zahl der Organe bestimmen, sondern, dass auch äussere Umstände dabei von wesentlichem Einfluss sind. Aus dem Ei eines Seeigels entwickelt sich der Regel nach nur ein einziger Embryo. Gibt man aber dem befruchteten Ei die Form einer Doppelkugel, so entstehen meist zwei getrennte oder zusammengewachsene Embryonen¹⁾. Also die geometrische Form und nicht innere Strukturverhältnisse des Eis bestimmen die Zahl der Embryonen. Trennt man den Eiinhalt in mehrere kernhaltige Stücke, isolirt man, wie Driesch gezeigt hat²⁾, die ersten Furchungskugeln, so kann sich aus jeder Furchungskugel ein Embryo entwickeln.

1) Pflüger's Archiv Bd. 55. S. 525.

2) Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie Bd. 53 u. 55.

Nun haben aber die bekannten Versuche von Driesch, Schultze u. A. gezeigt, dass auch im unversehrten Ei durch äussere Umstände (Änderungen der Wärmezufuhr, der geotropischen Orientirung etc.) leicht Trennungen und Umlagerungen der Furchungszellen bewirkt werden, die nothwendig zur Bildung von mehr als einem Embryo führen. Es wäre also völlig falsch zu behaupten, dass innere Strukturverhältnisse des Keimes allein die Zahl der aus einem Ei hervorgehenden Embryonen bestimmen. Was für die Zahl der durch das Ei bestimmten Embryonen gilt, dürfte nach dem vorliegenden Material auch für die Zahl der im Embryo entstehenden Organe gelten.

Das dritte allgemeine Gestaltungsverhältniss ist die Bestimmtheit der absoluten und relativen Dimensionen. Ueber die Wachstumsmechanik der Thiere liegen nur wenige thatsächliche Beobachtungen vor. Sie weisen aber darauf hin, dass die Wachstumsarbeit bei Thieren wie bei Pflanzen durch osmotische Energie geleistet wird¹⁾. Ich habe durch Versuche nachgewiesen, dass das Wachstum von Tubularien innerhalb gewisser Grenzen mit der osmotischen Druckdifferenz zwischen den Zellen und dem Seewasser zunimmt²⁾. Die wichtigen aber unrichtig gedeuteten Versuche von Schmankewitsch weisen auf dasselbe Abhängigkeitsverhältniss des Wachstums von der osmotischen Druckdifferenz hin, wie ich im 2. Theil meiner physiologischen Morphologie schon gezeigt habe. Es sind also wiederum nicht innere Strukturverhältnisse allein, welche diese erblichen Formverhältnisse bestimmen, sondern äussere und innere Umstände zusammengenommen. Nur die relative Constanz der äusseren Verhältnisse bringt es mit sich, dass ihr Einfluss so häufig übersehen oder unterschätzt wird.

Zu dieser von den allgemeinen Gestaltungsverhältnissen ausgehenden Analyse der die Entwicklung der Formen bestimmenden

1) Wenn in der Thierphysiologie von Wachsthumsvorgängen die Rede ist, so glaubt man meist die Sache damit erledigen zu können, dass man sagt, neue Substanz werde gebildet und das führe zur Volumzunahme. Man übersieht dabei, dass für diese Volumzunahme ein Arbeitsaufwand erforderlich ist und dass demnach jede Theorie des Wachstums nothwendigerweise eine energierische sein muss. Meine Arbeiten, die diesen Standpunkt vertreten, sind bisher nicht berücksichtigt worden.

2) Untersuchungen zur physiologischen Morphologie der Thiere II.

Umstände tritt eine zweite Art der Analyse ergänzend hinzu, die von der Frage ausgeht, inwieweit Zufuhr von Energie in ihren verschiedenen Formen einen Einfluss auf die thierische Organbildung hat. Zur Beantwortung dieser Frage wollen wir hier einen Beitrag liefern, der speciell die Wirkung des Lichtes zum Gegenstand hat.

II. Frühere Versuche.

1) Für die Beantwortung der Frage nach dem Einfluss des Lichtes auf die Entwicklung der Thiere stehen uns von vornherein 2 grosse Versuchsreihen zur Verfügung, die die Natur selbst angestellt hat: Die intrauterine Entwicklung und die Entwicklung der Höhlenthiere. Die intrauterine Entwicklung geht so gut wie vollständig bei Lichtabschluss vor sich und das beweist, dass die Bildung des Embryos und seiner Organe, histologische Differenzierung und ansehnliches Wachsthum, ohne Licht stattfinden und lange fortschreiten kann. Die Höhlenthiere liefern uns das Resultat, dass einzelne derselben sich von den im Licht gedeihenden Formen in Bezug auf die Ausbildung einzelner Organe unterscheiden, z. B. der Augen, der Antennen und des Pigmentes. Es ist bis jetzt aber keineswegs bewiesen, dass diese Eigenthümlichkeit der Höhlenthiere eine unmittelbare Wirkung des Lichtmangels auf die Organbildung ist. Wenn wir aber zugeben, dass es sich hier wahrscheinlich um eine directe Folge des Lichtmangels handelt, so folgt aus allen Thatsachen zusammengekommen so viel, dass wo das Licht überhaupt einen direkten Einfluss auf die Entwicklung hat, dieser Einfluss sich nur auf die Ausbildung einzelner Organe, aber nicht auf die Gesamtentwicklung geltend machen kann.

Es ist nun merkwürdig, dass trotz der klaren Sprache, welche diese Thatsachen reden, die experimentellen Arbeiten über den Einfluss des Lichtes auf die Organbildung bei Thieren meist darauf hinausliefen zu untersuchen, ob das Licht die Entwicklung und das Wachsthum der Thiere im Ganzen fördert oder hemmt, wofür wir ja in der Natur selbst gar keine Anhaltspunkte haben. Es ist aber begreiflich, dass den Arbeiten, die angeblich positive Resultate in diesem Sinne erzielten, stets andere gegenüberstehen die jede derartige Wirkung des Lichtes ebenso bestimmt in Abrede stellen.

2) Edwards gab an, dass Froscheier in einem dunkeln verschlossenen Kasten sich nicht entwickeln und bald sterben, während in einem offenen dem Licht ausgesetzten Kasten die Entwicklung stattfand. Aber auch die ausgeschlüpften Larven sollten nach Edwards sich im Dunkeln langsamer entwickeln als im Licht¹⁾. Die Behauptungen von Edwards stützten sich auf sehr wenige Versuche. Dutrochet wiederholte die Versuche von Edwards und fand, dass, wenn die Sauerstoffversorgung und die Temperatur die gleiche ist, die Eier von Batrachiern sich im Dunkeln ebensogut und rasch entwickeln, wie im Licht. Er weist darauf hin, dass in Edwards Versuchen die im Dunkeln befindlichen Eier an Sauerstoffmangel litten und wahrscheinlich sich in einer niedrigeren Temperatur befanden²⁾.

Béclard machte eine kurze Mittheilung über den Einfluss des Lichts auf die Entwicklung von Fliegeneiern und -Larven³⁾. Er brachte Fliegeneier unter farbige Glocken und fand, dass dieselben nach 4—5 Tagen unter violetterm und blauem Glase am weitesten fortgeschritten waren, unter grünem Glase am wenigsten. (Da Fliegenlarven im Sommer in etwa 2 Tagen ausschlüpfen und ihre Grösse alsdann lediglich von der Grösse des Eis abhängt, da alles weitere Wachsthum nur in dem Maasse stattfindet, als die Larven Futter finden, unter das sie sich verkriechen, so bin ich ausser Stande, die Versuche von Béclard zu verstehen.) Auch die weiteren Angaben, die Béclard über den Einfluss des Lichtes auf die Kohlensäurebildung bei Thieren macht, geben zu Bedenken Anlass.

In der wissenschaftlichen Literatur unseres Gegenstandes begegnet man häufig den Versuchen des Generals Pleasanton, die dieser an 6 Ferkeln anstellte. Der General brachte 3 Ferkel in einen Stall mit violetten Fenstern und die 3 anderen in einen Stall mit gewöhnlichen Fenstern. Während nun jene 3 Ferkel im Laufe von 4 Monaten insgesamt um 398 Pfund an Gewicht zunahmen, nahmen die anderen 3 Ferkel nur um 386 Pfund zu, woraus

1) W. F. Edwards, De l'influence des agens physiques sur la vie. Paris 1824. S. 394.

2) Dutrochet, Recherches sur les enveloppes du foetus. Mémoires, Bruxelles 1834. p. 412.

3) Béclard, Compt. rend. de l'acad. 1858.

Pleasanton und mit ihm einige europäische Forscher schliessen, dass in der That das violette Licht die Entwicklung der Ferkel begünstigt. Das Buch des Generals Pleasanton ist mit blauen Lettern gedruckt und gibt auch für alle Naturerscheinungen, von der Liebe bis zur Thätigkeit der Vulkane eine sozusagen blaue Erklärung.

Emil Yung hat eine Reihe von Versuchen über den Einfluss farbigen Lichtes auf die Entwicklung angestellt, deren Hauptresultat kurz darin besteht, dass violettes Licht die Entwicklung von Froscheiern und das Wachsthum von Embryonen etwas beschleunigt, dass grünes Licht tödtlich ist resp. die Entwicklung stark verzögert¹⁾. Nehmen wir an, dass die Beobachtungen von Yung richtig sind, so bleibt doch sein Resultat unbegreiflich. Das gemischte Tageslicht enthält ja noch mehr grünes Licht als das durch einen grünen Schirm durchgehende und solches Licht müsste ja alsdann auch tödtlich sein; es sei denn, dass irgend ein anderes Licht die Wirkung des grünen Lichtes genügend kompensirt, was aber selbst nach den Versuchen von Yung nicht anzunehmen ist. Es ist nicht ausgeschlossen, dass in den sich über mehrere Wochen erstreckenden Versuchen Yung's irgend welche Nebenbedingungen (z. B. die Entwicklung von Mikroorganismen) die Resultate beeinflussten.

Driesch führte ähnliche Versuche wie Yung mit monochromatischem Licht an den frisch befruchteten Eiern von Rana, Echinus und Planorbis aus und fand in allen Fällen, dass das Licht „weder auf die Furchung noch auf die Prozesse der Organanlage einen Einfluss hat, diese Vorgänge gehen in der Dunkelheit, im weissen, grünen, violetten etc. Licht unter sonst gleichen Verhältnissen mit gleicher Geschwindigkeit vor sich“²⁾.

Die Möglichkeit, dass das Licht, wo es überhaupt einen Einfluss hat, nur die Entwicklung einzelner Organe beeinflusst, während es andere Organe unbeeinflusst lässt, ist anscheinend die Litteratur unberücksichtigt geblieben. Ich habe nun einige Versuche

1) Contribution à l'histoire de l'influence des milieux physiques sur les êtres vivants. Arch. de Zool. expériment. T. VII. 1878.

De l'influence des lumières colorées sur le développement des animaux. Mittheil. aus der Zool. Stat. zu Neapel. Bd. II. 1881.

2) Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie Bd. 53.

angestellt, die zeigen, dass diese Art der Lichtwirkung in der That stattfindet. Bei meinen Versuchen über Heteromorphose, die ich in Neapel anstellte, war es mir aufgefallen, dass die Polypen von *Eudendrium racemosum* positiv heliotropisch seien und dass anscheinend auch die Zahl der sich bildenden Polypen von der Lichtstärke abhängig sei. In schwachem Lichte, so schien es, wurden weniger Polypen gebildet als in starkem Lichte. Diese gelegentliche Beobachtung veranlasste mich den Einfluss des Lichtes auf die Organbildung bei *Eudendrium racemosum* in Woods Holl genauer zu untersuchen. Ferner hatte ich bemerkt, dass der Dottersack von *Fundulusembryonen* im Licht mehr Pigment bildet als im Dunkeln, während im übrigen kein Einfluss des Lichtes auf die Organbildung bei diesen Embryonen bemerkbar war. Auch über die Ergebnisse dieser Beobachtungen soll kurz berichtet werden.

III. Neue Versuche.

a) *Eudendrium racemosum*.

1. Die Form an der die Versuche in Woods Holl angestellt wurden, führt wie die in Neapel den Namen *Eudendrium racemosum*; es ist aber keineswegs sicher, dass beide Formen identisch sind. Meine Angaben im Folgenden beziehen sich auf die Form in Woods Holl. Bringt man frische Stämme von *Eudendrium* in ein Aquarium, so fallen zunächst alle Polypen ab, vermuthlich in Folge der mit dem Sammeln des Materials unvermeidlichen Insulte. Aber im Laufe weniger Tage bilden sich bei guter Sauerstoffzufuhr und genügend hoher Temperatur neue Polypen. Die Abhängigkeit gerade dieser Neubildung vom Licht wurde untersucht.

Es wurde stets eine grosse Menge frischen Materiales gesammelt und aus den kräftigsten Colonien wurden je 10 grosse Stämme in verschiedene Schalen mit Seewasser gleichmässig vertheilt. Jeder dieser Stämme bildete in der Regel 10—20 Polypen. Die verschiedenen Schalen wurden nun verschiedenen Arten von Licht ausgesetzt. Es handelte sich also in jedem Versuche nicht um die Bildung eines einzigen Polypen, sondern um die sehr zahlreicher. Ferner hielt ich es für nöthig, noch eine weitere Art von Controlversuch anzustellen: Dieselben Stämme wurden nacheinander verschiedenen Lichtarten ausgesetzt. Diese Art von Con-

trolversuchen ist bei den früheren Bearbeitern dieses Gebietes unterlassen worden. Wir wollen nun die Versuche einzeln beschreiben.

1. Versuch. Am 8. August wurde in der angegebenen Weise eine Anzahl Stämme derselben Cultur von Endendrium möglichst gleichmässig in 2 Schalen vertheilt. Die eine wurde dem diffusen Tageslicht ausgesetzt, die zweite in einen dunklen Kasten gebracht, der jeden Abend gelüftet wurde. Die Sauerstoffversorgung war im Licht und Dunkeln die gleiche. Die Temperatur war in beiden Schalen stets die gleiche.

Am 14. August waren in der dem Licht ausgesetzten Schale über 50 Polypen gebildet, während im Dunkeln kein einziger Polyp gebildet war. Der Versuch wurde in gleicher Weise bis zum 1. September fortgesetzt. Im Licht gediehen die Polypen vortrefflich und nahmen an Zahl zu, im Dunkeln war immer noch kein Polyp gebildet worden. Nunmehr wurden die Stämme, die bis dahin im Dunkeln gewesen waren, dem Lichte ausgesetzt. Am 6. September, also in 5 Tagen waren an jedem Stamme, mehrere Polypen gebildet. Die Zahl der Polypen nahm von Tag zu Tag zu. Also dieselben Stämme die im Dunkeln in 3 Wochen nicht im Stande waren, einen Polypen zu bilden, brachten in 5 Tagen eine grössere Zahl von Polypen hervor, sobald sie ans Licht gebracht wurden. Die Controlthiere hatten von vornherein am Licht Polypen gebildet.

2. Versuch. Am 16. August wurden die Stämme einer neuen Colonie gleichmässig in 3 Schalen vertheilt, 2 davon wurden ins Dunkle, eine ins Licht gestellt. Im Licht bildeten sich wie gewöhnlich in 5 Tagen zahlreiche Polypen, im Dunkeln fand zunächst keine Polypenbildung statt. Der Versuch wurde ebenfalls bis zum 1. September fortgesetzt. An dem Tage waren alle Stämme der einen im Dunkeln befindlichen Schale frei von Polypen, die andere enthielt im Ganzen 6 Polypen, die an 2 Stämmen entstanden waren. Die Dunkelthiere wurden dann ins Tageslicht zurückgebracht. In 5 Tagen waren alle Stämme mit neuen Polypen besetzt.

3. Versuch. Am 25. August wurde wieder die eine Hälfte einer Endendriumkolonie ins diffuse Tageslicht gebracht, die andere ins Dunkle. Im Licht hatten sich am 1. September eine grössere Zahl von Polypen gebildet, im Dunkeln war es nur zur Bildung von Wurzeln, aber nicht zu der von Polypen gekommen. Das Resultat blieb dasselbe bis zum 5. September. Dann

wurden die Dunkelthiere dem Licht ausgesetzt, die Thiere wurden aber durch ein Versehen am folgenden Tage getödtet.

Diese Versuche zeigen, dass das Licht die Polypenbildung bei Eudendrium begünstigt, und dass im Dunkeln keine oder nur sehr spärliche Polypen gebildet werden. Dagegen erleidet die Bildung von Wurzeln im Dunkeln keine Störung.

2. Es war nun von Interesse festzustellen, welche Strahlen des sichtbaren Sonnenspectrums die für die Bildung von Polypen günstigen sind. Bekanntlich ist bei Pflanzen die Lichtwirkung eine sehr merkwürdige Function der Wellenlänge. Die Assimilation und zum Theil auch die Bildung des Chlorophylls ist eine Function der langwelligen (rothen und gelben) Strahlen. Die heliotropischen Erscheinungen sind eine Function wesentlich der blauen Strahlen. Für die Blütenbildung sind bei gewissen Pflanzen nach Sachs gerade die ultravioletten Strahlen von Bedeutung. Für Thiere habe ich nachgewiesen, dass ebenfalls die kurzwelligen Strahlen die heliotropisch wirksameren sind. Aber daraus liess sich kein Schluss ziehen, welche Strahlen den besonderen Einfluss auf die Polypenbildung haben könnten. Ich stellte deshalb Versuche über diesen Gegenstand an. Leider mussten sich dieselben auf die Untersuchung der durch rothes und blaues Glas gehenden Strahlen beschränken, da mir keine anderen Mittel monochromatisches Licht zu erzeugen zur Verfügung standen. Ich liess mir zu diesen Versuchen besondere, innen geschwärzte Kasten, anfertigen, deren eine Wand von blauem oder rothem Glas gebildet war. Die dunkelrothen Gläser, die zur Benutzung kamen, liessen ziemlich monochromatisches Licht, die dunkelblauen liessen eine Spur Roth durch. Bei den hellrothen und hellblauen Gläsern war von monochromatischem Licht keine Rede.

1. Versuch. Am 31. August wurde eine grössere Zahl von Eudendriumstämmen in 2 Gefässe vertheilt und ein Gefäss in einen Kasten mit dunkelrothem Licht, das andere in einen Kasten mit dunkelblauem Licht gestellt. Roth und Blau liessen für mein Auge ungefähr gleich viel Licht durch. Die alten Polypen gingen in den nächsten 3 Tagen rasch zu Grunde, aber etwas früher im rothen als im blauen Lichte. Am 4. September erschienen die ersten neugebildeten Polypen im blauen Licht. In den folgenden Tagen nahm die Zahl der neugebildeten im blauen Licht stetig zu, während im Rothen kein Polyp gebildet war. Am 8. September waren

im blauen Licht 70 neue Polypen gebildet und die Stiele derselben hatten eine Länge von 3—10 mm erreicht. Im rothen Licht war kein einziger Polyp gebildet, nur einige Wurzeln waren hier ausgewachsen. Auch am folgenden Tage änderte sich hierhin nichts. Während also im blauen Licht über 70 Polypen gebildet worden waren, die kräftig wuchsen, war im rothen Licht im Laufe von 9 Tagen auch nicht ein einziger Polyp entstanden.

Um nun zu prüfen, ob die im rothen Licht befindlichen Stämme Polypen bilden würden, wenn sie in blaues Licht gebracht würden, ersetzte ich am 9. Septbr. das rothe Glas durch dunkelblaues. Am 11. September, also nach 2 Tagen waren bereits Andeutungen einer beginnenden Polypenbildung vorhanden und am folgenden Tage waren 32 Polypen voll entfaltet, am nächsten Tage war ihre Zahl bereits auf 66 gestiegen. Man sieht also, dass auch auf die Bildung von Polypen das rothe Licht wie Dunkel und das blaue Licht wie gemischtes Licht wirkt, wie bei den Erscheinungen des Heliotropismus.

2. Versuch. Am 22. August wurden, wie im vorhergehenden Versuch, eine grössere Zahl von Eudendriumstämmen gleichmässig in 2 Schalen vertheilt, von denen die eine in blaues, die andere in rothes Licht gestellt wurde. Nachdem die alten Polypen abgefallen waren, erschienen bereits am 27. August im blauen Licht die ersten Polypen. Im rothen Licht begann um diese Zeit das Aussprossen von Wurzeln, aber nicht von Polypen. Am 29. August waren im blauen Licht 40 kräftig wachsende Polypen gebildet, im rothen Licht kein Polyp sondern nur Wurzeln. Am 31. August hatte die im blauen Licht befindliche Cultur einen Wald neugewachsener hochaufgeschossener Polypen gebildet, während es im rothen Glas bei der Bildung von einigen Wurzeln sein Bewenden hatte, die übrigens im blauen Licht auch nicht fehlten.

Am 31. August ersetzte ich das rothe Glas durch blaues. Am 11. September begannen sich die ersten neuen Polypen zu bilden, deren Zahl nunmehr stetig wuchs.

Allein diesmal wurde auch der umgekehrte Versuch angestellt, nämlich die im blauen Licht gebildeten Polypen wurden in rothes Licht gebracht. (Das blaue Glas wurde am 6. September durch rothes ersetzt.) Nach 5 Tagen waren fast alle neugebildeten Polypen zu Grunde gegangen. Die jungen Stiele, auf denen sie gesessen hatten, machten ebenfalls den Eindruck, als ob sie abgestorben

seien. Am 13. September waren nur mehr ein paar winzige Polypen entfaltet.

3. Versuch. 8 Stämme einer Eudendriumkultur wurden am 25. August hinter hellrothes Glas gebracht (das auch blaues Licht durchliess), und 9 Stämme derselben Cultur hinter blaues Glas, das nicht sehr dunkel war. Am 30. August waren hinter dem hellrothen wie hinter dem blauen Schirm bereits eine Zahl von Polypen gebildet. Dann wurde das hellrothe durch dunkelrothes Glas ersetzt. Während nun die Zahl der Polypen im blauen Licht stetig zunahm, kam sie hinter dem dunkelrothen Schirm bald zum Stillstand. Am 1. September hatten die im rothen Licht befindlichen 8 Stämme nur 16 kleine Polypen, während die 9 im blauen Licht befindlichen Stämme derselben Grösse und Cultur 80 Polypen hatten! Am folgenden Tage waren im rothen Licht 18 Polypen gebildet, die im blauen Licht befindlichen Stämme waren mit Polypen übersät.

Am 5. September wurden die Gläser vertauscht. Die bisher hinter dem rothen Schirm gewesenen Thiere erhielten blaues Licht, während die hinter dem blauen Schirm gewesenen Thiere hinter einen dunkelrothen Schirm gebracht wurden. Die Zahl der Polypen nahm in den jetzt im blauen (früher im rothen) Licht befindlichen Thieren rasch zu. Am 9. September war die Zahl auf 27 angewachsen, am 10. bereits auf 40 u. s. f. Bei den in rothes Licht gebrachten (früher in blauem) gewesenen Stämmen nahm die Zahl der Polypen nicht nur nicht zu, sondern die gebildeten Polypen fingen an abzusterben und am 11. waren nur wenige Polypen mehr übrig, die aber auch krank aussahen.

Ein vierter Versuch endlich bestätigte wieder die Erfahrung, dass hinter einem dunkelblauen Schirme zahlreiche und kräftige Polypen gebildet werden, während im rothen Licht sich die Neubildung auf die Wurzeln beschränkte.

Wir kommen also zu dem Schluss, dass nicht alle Strahlen des diffusen Tageslichts gleichmässig die Polypenbildung beeinflussen, sondern dass nur die stärker brechbaren (blauen) Strahlen die Polypenbildung begünstigen, während die weniger brechbaren (rothen) Strahlen wie die Dunkelheit wirken; ganz ähnlich

wie wir es früher in Bezug auf den Heliotropismus festgestellt haben.

3. Es fragt sich endlich noch, ob das Licht auch die Bildung der Planularlarven beeinflusst. Meine Versuche sind nach dieser Richtung hin noch nicht abgeschlossen. Ich fand, dass in einzelnen Fällen trotz eines mehrwöchentlichen Aufenthaltes im Dunkeln, während dem keine Polypen neugebildet worden waren, die Entwicklung dieser Larven anscheinend normal weiterging, wenigstens waren die Larven zu rechter Zeit und normal entwickelt. Auch mit den Larven selbst konnte ich einige Versuche anstellen. Dieselben sind birnförmig und im Stande, sich durch Cilien sehr langsam kriechend fortzubewegen. Sie sind, wie ich schon früher festgestellt hatte, energisch positiv heliotropisch. Die blauen Strahlen sind hierbei von grösserer Wirksamkeit als die rothen. Etwa 48 Stunden nach dem Freiwerden setzen sich die Larven fest und in den nächsten 12 Stunden beginnt das spitze Ende zu wachsen und einen Polypen zu bilden. Aus dem stumpfen Ende sprossen Wurzeln aus. Das ganze krümmt sich alsdann bei einseitiger Beleuchtung dem Lichte zu. Es galt nun festzustellen, ob die Planularlarven im Dunkeln im Stande seien, einen Polypen zu bilden. Das ist für Larven, die sich im Lichte entwickelt haben, der Fall. Solche Larven bildeten, ins Dunkle gebracht, in den nächsten 12—24 Stunden einen Polypen. Wir dürfen aber darin keinen Widerspruch mit den andern Versuchen erblicken, in denen ja die Bildung der Polypen 3—4 Tage in Anspruch nahm. Es wäre interessant festzustellen, ob Planularlarven, wenn ihre ganze Entwicklung bei Lichtabschluss erfolgt, noch im Stande sind, im Dunkeln Polypen zu bilden.

Zum Schlusse will ich endlich noch kurz darauf hinweisen, dass die wachsenden Stämme, die Polypen tragen, sehr energisch positiv heliotropisch sind. Nur die dicht hinter den Polypen befindliche Stelle des Stammes führt heliotropische Krümmungen aus. Während diese Krümmungen im blauen Licht in weniger als 2 Stunden deutlich werden, tritt in dunkelrothem Licht auch in 2 Tagen noch keine deutliche Krümmung ein. Ebenso bleiben die heliotropischen Krümmungen im allgemeinen aus, wenn man die Polypen abschneidet. Auf diese und einige andere auf die Theorie des Heliotropismus bezügliche Thatsachen komme ich in einem andern Zusammenhang zurück. Es bilden sich auch mehr Polypen

auf der Lichtseite eines einseitig beleuchteten Endendriumstammes als auf der Schattenseite, was ja nach dem Gesagten selbstverständlich ist.

b) Versuche an Fundulusembryonen.

Eine grosse Zahl von Versuchen an den Eiern von Fundulus führten zu dem Ergebniss, dass dieselben sich im Dunkeln ebenso vollkommen und rasch entwickeln, wie im Licht. Nur muss man sich vor der Fehlerquelle hüten, dass die Sauerstoffzufuhr im Dunkeln geringer ausfällt als im Licht. So waren in einem Falle die im Dunkeln gehaltenen Eier in einem kleinen Gefässe, das noch dazu gut verschlossen war, die im Licht befindlichen Eier dagegen in einem grossen Gefässe. In diesem Falle entwickelten sich die Eier im Licht rascher, als im Dunkeln. Controlversuche ergaben aufs klarste, dass nicht das Licht, sondern der grössere Luftgehalt der im Licht befindlichen Gefässe diesen Unterschied bedingte. Nur ein Unterschied zwischen den im Dunkeln und im Licht kultivirten Eiern war konstant: die Farbe. Wie ich wiederholt mitgetheilt habe, bildet sich in der Dotterhaut eine grosse Zahl von schwarzen und röthlichen Chromatophoren, die allmählich auf die Blutgefässe kriechen und diese wie eine Scheide umhüllen. Da die Zahl dieser Chromatophoren immer mehr zunimmt, so gewinnt zuletzt das Ei, wenn es sich im Licht entwickelt, ein ganz dunkles Aussehen. Im Gegensatz dazu waren die im Dunkeln kultivirten Eier völlig hell und durchsichtig. Die Ursache dieses Unterschieds hätte darin begründet sein können, dass sich die Chromatophoren im Dunkeln kontrahirten. Das war aber nicht der Fall. Es waren einige Chromatophoren entwickelt, dieselben waren aber nicht kontrahirt, sondern wie die normalen flach auf der Oberfläche der Gefässe ausgebreitet. Es handelte sich auch nicht darum, dass die Pigmentkörnchen in einen Haufen zusammengeballt waren. Der Unterschied war vielmehr dadurch hervorgerufen, dass im Dunkeln viel weniger Pigmentzellen gebildet wurden. Das liess sich in sehr bestimmter Weise feststellen. Bei den im Licht entwickelten Embryonen bilden die Pigmentzellen gegen das Ende der Entwicklung hin eine Scheide um die Blutgefässe, die stellenweise lückenlos ist, die an andern Stellen kleine Lücken lässt. Bei den im Dunkeln entwickelten Eiern finden sich auf den Blutgefässen nur vereinzelte Chromatophoren, die Gefässe sind

grösstentheils pigmentfrei. In den Maschen zwischen den Gefässen finden sich gegen das Ende der Entwicklung keine Chromatophoren, dieselben kriechen, wie in der Norm, alle auf die Blutgefässe.

Im Licht also wird eine grössere Zahl von pigmenthaltigen Zellen gebildet als im Dunkeln.

Dagegen fand ich keinen merklichen Unterschied in der Pigmentbildung des Embryo selbst. Die Pigmentzellen der Retina entwickelten sich beispielsweise im Dunkeln in anscheinend derselben Zahl und mit demselben Gehalt an Farbstoff wie im Licht. Nur der Dottersack lässt den Einfluss des Lichts erkennen.

IV. Zur Energetik der Organbildung.

1. Unsere Versuche bestätigen also die an Höhlenthieren auffallende Thatsache, dass Aenderung der Lichtzufuhr die Entwicklung einzelner Organe, aber nicht die Gesamtentwicklung beeinflusst. Ist das nur eine Eigentümlichkeit des Lichts, oder finden wir dasselbe bei anderen Einflüssen ebenfalls? Wir besitzen ein reiches Beobachtungsmaterial über die Einwirkung chemischer Umstände auf die Entwicklung, die die Natur selber angestellt hat, wir meinen den Einfluss des Geschlechtes auf die Form. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass Hoden und Eierstock chemisch verschieden sind, und es ist wohl auch nicht zu bezweifeln, dass von diesen Organen aus verschiedene Substanzen ins Blut gelangen, die nicht nur die Reactionen beider Geschlechter auf dieselben äusseren Reizursachen verschieden gestalten, sondern die auch die Organbildung beeinflussen. Das Resultat des Einflusses dieser chemischen Stoffe auf die Organbildung tritt nun meiner Ansicht nach in den secundären Sexualcharacteren zu Tage. Es wäre interessant, Versuche darüber anzustellen, wie die Entwicklung beeinflusst wird, wenn man bei einem neugeborenen Thier die Hoden durch Ovarien ersetzt und vice versa. Die Beobachtungen an Hermaphroditen und Castraten machen es aber jetzt schon sehr wahrscheinlich, dass die secundären Sexualcharacteren von der chemischen Natur der inneren Reproductionsorgane abhängen. Allein die secundären Sexualcharacteren zeigen sich nicht etwa in gleicher Weise in allen Organen, sondern sie treten in einzelnen Organen, bei Insecten beispielsweise in den Antennen, Augen, der Färbung stark hervor, in andern Organen weniger oder gar nicht. Die in

diesen Fällen zu Tage tretende Wirkung chemischer Substanzen gleicht also ganz der Wirkung des Lichtes. Es ist übrigens auch wenn nicht wahrscheinlich so doch möglich, dass der Einfluss des Lichtes auf die Organbildung nur ein indirecter ist, dass das Licht unmittelbar nur zur Bildung besonderer chemischer Körper führt, die ihrerseits erst die Organbildung beeinflussen. In diesem Falle wäre die Uebereinstimmung der Sexualstoffe und des Lichtes in ihrer Wirkung auf die Organbildung ja selbstverständlich. Für den Fall von Endendrium müssten wir uns alsdann vorstellen, dass unter dem Einfluss des Lichtes Stoffe gebildet werden, die die Polypenbildung fördern, und dass diese Stoffe im Dunkeln gar nicht oder nur in geringer Menge gebildet werden. Eine solche Vorstellung würde bekanntlich mit der Sachs'schen Theorie der Organbildung gut übereinstimmen.

2. Mit der irrigen Vorstellung, dass ausschliesslich innere Umstände des Keimplasmas die Entwicklung bestimmen, schleicht sich ein schlimmer prinzipieller Fehler in die Physiologie der Organbildung ein; nämlich das Aufgeben oder die Vernachlässigung des energetischen Standpunktes. Ohne Energiezufuhr von aussen giebt es keine Entwicklung. Diese Energiezufuhr muss auch in bestimmter Form und Intensität erfolgen. Was die Form betrifft, so ist Zufuhr von Wärmeenergie absolut nöthig für jede Art der Entwicklung. Zweitens ist Zufuhr chemischer Energie nöthig. Das Spermatozoon ist als Träger chemischer und vermuthlich auch molecularer Energie anzusehen und darin besteht seine Bedeutung für die Entwicklung. Chemische Energie wird ferner mit allen Nahrungsstoffen, vom Sauerstoff bis zu den complizirtesten Eiweissverbindungen zugeführt. Drittens ist für die Entwicklung einzelner Organe bei gewissen Thieren Energiezufuhr in Form von strahlender Energie bestimmter Wellenlänge — Licht — nöthig. Ausser dieser Energiezufuhr von aussen kommen dann noch die inneren chemischen und molecularen Energieverhältnisse des Keimes oder entwicklungsfähigen Gebilden in Betracht.

Was die Intensität betrifft, so ist es ja bekannt, dass die Energiezufuhr so geregelt sein muss, dass bestimmte Intensitätsgrenzen nicht überschritten werden. Die Temperatur des sich entwickelnden Gebildes muss z. B. stets im Allgemeinen niedriger als 44° bleiben und höher als 0° . Ebenso bestehen Grenzen für die Intensität des Lichtes etc.

Da aber diese Energieverhältnisse die wirklichen „Ursachen“ der Organbildung sind, oder m. a. W., da die moderne Naturwissenschaft keine andere Art der Erklärung von Naturerscheinungen kennt, als die functionalistische — d. h. die Darstellung einer Erscheinung als Function aller sie bestimmender Umstände —, so ist es prinzipiell falsch, die für die Entwicklung nöthige Energiezufuhr von aussen zu übersehen oder zu vernachlässigen. Das letztere geschieht durchgängig auf dem Gebiet der „zoologischen Philosophie“, die überhaupt seit der Einführung der „natürlichen Zuchtwahl“ der Oken'schen Naturphilosophie nur zu nahe verwandt ist.

3. Man kann endlich noch die Frage aufwerfen, wie die Vorstellung, dass das Licht nur besondere Stoffe bilde, die für die Bildung resp. Entwicklung einzelner Organe förderlich oder nöthig sind, sich mit dem energetischen Standpunkt vereinigen lässt. Die Antwort lautet, dass verschiedene chemische Verbindungen verschiedene Energiewerthe repräsentiren. Wie dieser letztere Umstand für die Organbildung von Bedeutung werden kann, habe ich in einem andern Zusammenhang schon vor 3 Jahren ausgeführt¹⁾. Es ist vielleicht am einfachsten, wenn ich das Gesagte hier wörtlich wiederhole: „All life phenomena are determined by chemical processes. This is equally the case whether we have to do with the contraction of a muscle, with the process of secretion or with the formation of an embryo or a single organ. One of the steps that physiological morphology has to take is to show in every case the connecting link between the chemical processes and the formation of organs. I have tried to show that in a few cases at least this connecting link was to be sought in the changes of osmotic pressure determined by the chemical changes which take place in the growing organ.

But this fact alone does not explain why it is that we get differences in the forms of organs. In order to understand this we must bear in mind that the processes of growth must necessarily be different for different organs, as for example in the formation of a root, and the formation of a stem. As growth is a process in which energy is used up in overcoming the resistance

1) On some facts and principles of Physiological Morphology. Biological lectures delivered etc. Boston 1893.

to growth, differences of growth can only be determined either by differences in the amount of energy set free in the growing organ or by differences in resistance. Differences in the energy must be the outcome of differences in the chemical processes which determine growth. Therefore we are led to the idea that differences in the forms of different organs must be determined by differences in their chemical constitution, or, if the chemical constitutions be similar, by differences in resistance to growth. That organs which differ in shape very often are chemically different is a well known fact. The formation of urea in the liver and the synthesis of hippuric acid by the kidneys are the consequences of chemical differences“.

Zusammenfassung der Versuchsergebnisse.

1) Die Polypenbildung ist bei den Stämmen von *Eudendrium racemosum* vom Lichte abhängig. Im Dunkeln werden keine oder nur sehr wenige Polypen gebildet. Die Wurzelbildung dagegen scheint im Dunkeln ebenso lebhaft zu erfolgen, wie im Licht.

2) Vorwiegend die blauen Strahlen des diffusen Tageslichts üben diesen fördernden Einfluss auf die Polypenbildung aus, während die rothen Strahlen wie die Dunkelheit wirken.

3) Die Zahl der in der Dotterhaut der Fundulusembryonen gebildeten Chromatophoren ist vom Licht abhängig. Sie ist im Dunkeln erheblich geringer als im Lichte.

(Aus dem bacter. Laboratorium der k. k. landw.-chem. Versuchs-Station
in Wien.)

Ueber die Infectionsfähigkeit der Pflanzen durch Milzbrandböden.

Von

Dr. Th. Kasparek und Dr. K. Kornauth.

Wie bekannt, gehört zu den ziemlich häufig auftretenden Thierkrankheiten der Fütterungsmilzbrand; dieser rafft nicht nur alljährig eine grosse Menge Vieh dahin, sondern gefährdet im Gefolge auch viele Menschenleben.

Dieser Thatsache ist schon sehr frühzeitig und von vielen Beobachtern näher getreten worden, noch ehe man den Milzbrandbacillus als den Erreger des Milzbrandes kennen gelernt hatte. Von verhältnismässig wenigen Fällen abgesehen, bei welchen die directe Ansteckung von Thier zu Thier eine gewisse Bedeutung erlangte, kamen die meisten Beobachter auf den Boden (Weide — Ackerland) als Infectionsträger und Vermittler zurück.

Dass der Boden für manche pathogene Microorganismen eine gelegentliche und dauernde Brutstätte abgeben kann, ist durch Pasteur, Koch, Hueppe, Flüge, Fodor u. A. hinreichend klargestellt, wenn auch in den Einzelheiten Differenzen bestehen. Ferner ist feststehend, dass der Boden in grösseren Tiefen steril ist und Bacterien, die von der Bodenoberfläche aus in die Tiefe dringen wollen, durch die bedeutende Filtrationsfähigkeit des Bodens hieran gehindert werden. In dieser Beziehung verhalten sich aber die verschiedenen Böden wesentlich verschieden.

Nach v. Pettenkofer liegt die Eignung eines Bodens als Infectionsherd dienen zu können (örtliche und zeitliche Disposition) weniger in der geologischen Beschaffenheit als in einer gewissen mechanisch-physikalischen Eigenthümlichkeit, in der Porosität und Permeabilität des Bodens, ferner in gewissen Schwankungen der Feuchtigkeit und Temperatur. Eine bestimmte Bodenbeschaffenheit wirke sowohl auf die Entwicklung der Krankheitskeime

als auch den Transport derselben eigenthümlich ein. Ein poröser, mit organischen Abfallstoffen durchsetzter und wechselweise durchfeuchteter Boden sei für die Entwicklung und eine Art Reifung der Infectionsträger unerlässlich; eventuell böte derselbe Boden bei einem bestimmten Grade der Austrocknung die Möglichkeit zum Entweichen der infectiösen Keime durch transportirende Luftströme.

Die neueren Forschungen haben ergeben, dass eine Vermehrung pathogener Keime im Boden kaum oder höchstens nur in sehr begrenztem Maasse stattfinden kann, indem in tieferen Schichten die niedrige Temperatur das Wachstum der Krankheitskeime ungünstig beeinflusst, selten entsprechende Nährsubstrate vorhanden sind und die im Boden massenhaft vorhandenen Saprophyten bei den ihnen besser angepassten Lebensbedingungen im Kampfe um das Dasein die pathogenen Keime überwuchern.

Eine Vermehrung der pathogenen Keime könnte daher bei sonst günstigen Bedingungen nur an der Oberfläche des Bodens stattfinden.

Bedentsamer und jedenfalls bei Bodenmilzbrand zutreffend ist es aber, dass in den Boden eingebrachte Sporen in demselben lange conservirt werden und durch verschiedene Einflüsse wie z. B. periodische Schwankungen des Grundwasserspiegels (v. Pettenkofer), Wasserbewegungen (Koch u. A.), durch die capillare Wirkung der Bodentheilchen (Soyka, Hueppe u. A.) oder durch die Wanderungen von Regenwürmern und Larven im Boden (Pasteur) an die Oberfläche gebracht werden und dort sich weiter entwickeln. Und gerade für den Milzbrand, einem so evident amphigenen Microorganismus, dessen Sporen eine nahezu unbegrenzte Keimfähigkeit behalten, sind alle diese Infectionsmodi günstig.

Es ist aber auch die Frage erwogen worden, ob die Pflanzen, welche auf Milzbrandböden gewachsen waren, und als Futter dienen, als Infectionsträger wirken können, oder als solche nicht in Betracht zu ziehen sind.

Diese Frage drängt sich umsomehr auf, als in nicht wenigen Fällen der Infectionsherd streng localisirt blieb, periodisch auftrat, und in ganz ausserordentlich weitem Umkreise von der Infectionsstelle keine Milzbrandfälle vorkamen, eine Verschleppung der Milzbrandsporen demnach kaum anzunehmen war.

In einem der uns vorgelegenen Fälle stand das periodische Auftreten eines solchen Milzbrandherdes (Weizenacker) weder mit der Grundwasserbe-

wegung, noch den klimatischen und sonstigen Verhältnissen in irgend einem nachweisbaren Zusammenhang. Der Milzbrand trat nur auf, wenn das Stroh von diesem Acker verfüttert wurde und die bacteriologische Untersuchung des Futtersvorrathes sowie des Bodens von verschiedenen Stellen ergab ein negatives Resultat. Nachfragen haben ergeben, dass vor Jahren auf diesem Acker einzelne Milzbrandcadaver vergraben worden sind, ohne aber dass die Orte, wo dies geschehen, noch auffindbar waren.

Von den bisher über das Eindringen von Microorganismen, namentlich pathogener Natur, gemachten Arbeiten heben wir nur jene hervor, welche eingehender vorgenommen worden sind und dem deutschen Publikum nur im kurzen Referaten bekannt geworden sein dürften. Es haben Jorisson, Galippe und Bernheim das Eindringen von Bodenbakterien in verschiedene Pflanzensamen beobachtet und die Bildung von Diastase bei der Keimung geradezu auf die Anwesenheit von Bakterien zurückgeführt. Dem entgegengetreten sind vor allem Pasteur, dann seine Mitarbeiter Duclaux und Fernbach, welche letzterer an einer ausserordentlich grossen Versuchsreihe nachwies, dass, die pflanzlichen Gewebe im normalen Zustande ein sicheres Filter für Bakterien bilden, und letztere nur in ganz besonderen Fällen in die Gewebe eindringen können.

Ob aber durch irgend einen Zufall in die Pflanzen eingedrungene pathogene Keime sich darin entwickeln können oder zu Grunde gehen müssen, darüber haben sich die Genannten nicht ausgesprochen.

Von den rein parasitisch lebenden pathogenen Microorganismen ist dies ja a priori sicher, hingegen blieb diese Frage in Bezug auf die facultativen Parasiten ungelöst.

Diesem Punkte trat Lomnitzky¹⁾ näher und zeigte an der

1) Auf Grund der bekannten Thatsache, dass Pflanzentheile den Nährboden für verschiedene Microorganismen abgeben können, versuchte Lomnitzky zu erforschen, ob die für Thiere pathogenen Microorganismen auf gesundem, lebendem Pflanzengewebe gedeihen können. In seiner, in russischer Sprache veröffentlichten Arbeit (Wratsch. 1890. No. 6. O parositismie niktorych boliesne-bornyoh mikrobor no schiwuschtschich rastieniach) berichtet L. über eine grosse Reihe von diesbezüglichen Versuchen. Er benutzte *Trifolium pratense*, *Triticum vulgare*, *Agapanthus*, *Sambucus*, *Hyacinthus* und *Tulipa*. Von pathogenen Bakterien wählte L. *Anthrax*-, *Typhus*- und *Staphylococcus pyog. aureus*. Lomnitzky liess Weizenkörner in mit pathogenen

Hand von eingehenden Untersuchungen, dass namentlich Milzbrand-Typhus und Staphylococcusorganismen in den Geweben (Blättern) höherer Pflanzen sich ausgiebig vermehren können und sich auf die umgebenden Gewebe verbreiten. Wenn nun auch Lomnitzky auf Grund seiner Versuche angiebt, dass dieses Umsichgreifen der pathogenen Organismen eine bedeutende Beschränkung erfahre und ganze Pflanzenorgane (z. B. Blätter, Stengel) bei künstlichen Infectionen nicht im ausgedehnten Maasse angegriffen werden, ist doch die Möglichkeit eines ausgiebigen Umsichgreifens von pathogenen Microorganismen in lebenden Pflanzen nach den Lomnitzky'schen Versuchen nicht von der Hand zu weisen, umsomehr als der Autor die Gänge zwischen den Pflanzenzellen (Intercellular-Räume) als den Weg, den die proliferirenden Organismen einschlagen, bezeichnet. Am wichtigsten erschien uns aber die Angabe Lomnitzky's, dass beim Wachsthum des Weizens auf mit pathogenen Bacterien inficirtem Boden diese in die Gewebe der

Microorganismen inficirten Boden keimen und führte auch in Blätter verschiedener Pflanzen diese und noch andere Bacterien in der Weise ein, dass er an vorher desinficirten Stellen einen Einstich machte und in diese Öffnung mittels Platindrath die Microorganismen einführte. Sodann wurde die Einstichöffnung mit Collodium verklebt. Nach 3—42 Stunden wurden die inficirten Blätter und Pflänzchen mikroskopisch und bacteriologisch untersucht, sowie Thierimpfungen vorgenommen. Von den zahlreichen Schlussfolgerungen L.'s seien folgende hervorgehoben:

1. Pathogene Microorganismen können sich unter Umständen in den Geweben höherer Pflanzen entwickeln.
2. Die intacte Oberhaut der Blätter und Stengel bildet einen Schutz gegen das Eindringen von Bacterien.
3. Bei künstlicher Impfung (mittelst Einstich) vermehren sich die Milzbrandbacillen und breiten sich auf die benachbarten Parthien des geimpften Gewebes aus. Diese Ausbreitung ist aber nicht besonders gross.
4. Den Weg der Ausbreitung der eingeimpften Mikroben bilden die Gänge zwischen den Pflanzenzellen.
5. Milzbrandbacillen vermehren sich nach der Impfung auf den Agrostisblättern sehr rasch und wachsen zu langen Fäden aus.
6. Aus dem inficirten Boden können Milzbrandbacillen und andere pathogene Microorganismen in die Gewebe der Weizenwurzeln eindringen. Das Eindringen der Microorganismen hängt von deren Grösse ab.
7. Das Verbreiten der Microorganismen aus vom Boden inficirten Wurzeln des Weizens in dessen Stengel und Blätter wurde nicht beobachtet.

Weizenwurzeln eindringen können, und dass bei Wachsthum des Weizens in mit Mikrobengemischen infectirtem Boden auch alle diese Species in den Wurzelgeweben nachzuweisen waren.

Unsere Versuche sollten uns Anhaltspunkte dafür geben, ob und auf welche Weise Pflanzen, die in milzbrandhaltigem Boden gewachsen waren, als Transportmittel für die Verbreitung des Milzbrandes dienen können. Um uns an möglichst natürliche Verhältnisse zu halten, haben wir Pflanzen ausgewählt, deren Anbau im Grossen betrieben wird, und zwar Hafer, Gerste Weizen, Raps und Mais. Wenn schon die Versuche Fernbach's, wie oben erwähnt, eine Einwanderung des Milzbrandes in die keimenden Samen und aus diesen in das Kraut unwahrscheinlich erscheinen liessen, haben doch die Versuche Lomnitzky's und Anderer wieder die Unmöglichkeit einer solchen Einwanderung in Frage gestellt, und es erschien uns deshalb nicht ohne Werth, nochmals dieser eminent wichtigen Frage näher zu treten.

Die Versuchsanordnung war folgende:

In sterilisirte Blumentöpfe wurde bis zur Hälfte steriler Boden angefüllt, dann auf denselben je 10 cm einer reichlich Sporen und Fäden des *Bac. anthracis* enthaltenden Bouillon aufgegossen, auf den so befeuchteten Boden die keimfrei gemachten Samen von Gerste, Weizen, Hafer, Raps und Kukurutz eingebettet und dann die Blumentöpfe bis nahe dem Rande d. i. ca. 8 cm hoch mit sterilem Boden angefüllt.

Behufs Entfernung der den Samen anhaftenden Microorganismen wurden dieselben kurze Zeit in 2% ige Sublimatlösung gelegt, dann auf einem sterilen Papierfilter mit sterilisirtem Wasser, Alkohol und Aether bis zum Verschwinden der Chlorreaction ausgewaschen und mit einer frisch ausgeglühten Pincette in Nährbouillon übertragen, um einer 24 stündigen Brutwärme ausgesetzt zu bleiben. Aus dem Klarbleiben der Bouillon konnten wir auf die sichere Entfernung der Samen etwa anhaftender Microorganismen schliessen; trüb gewordene Bouillonröhrchen wurden entfernt und nicht zu den Versuchen verwendet. Die Keimfähigkeit der so behandelten Samen hatte nicht gelitten¹⁾.

1) Die Pflanzen wurden bei Zimmertemperatur gezogen und jeden zweiten Tag mit mässigen Mengen sterilen Wassers begossen.

Nach Ablauf von 2 Monaten bei der ersten Versuchsreihe und von 3 Monaten bei der zweiten Versuchsreihe wurden die Versuche abgebrochen und Erde und Pflanzen mikroskopisch und bacteriologisch untersucht.

Die mikroskopische Untersuchung des Bodens ergab, dass derselbe sowohl an der Stelle (Mitte des Topfes), an welcher die milzbrandhaltige Bouillon aufgegossen wurde, als auch an allen oberhalb gelegenen Schichten, bis zur Oberfläche, reichlich mit Milzbrandporen durchsetzt war, Milzbrandfäden oder Bacillen wurden keine vergefunden. Die Impfung der verschiedenen Bodenproben auf weisse Mäuse ergab in allen Fällen typischen Milzbrand, sowie auch die Plattenculturen zahlreiche Milzbrandcolonien aufwiesen.

Die nicht vorher mit Sublimat gewaschenen Wurzeln und im Boden befindlichen Theile der Versuchspflanzen riefen ebenfalls an den Versuchsmäusen typischen Milzbrand hervor; wurden aber die vorsichtig ausgezogenen Pflänzchen wie ehemals die Samen mit Sublimat, Alkohol und Aether gewaschen, gelang es nicht mehr die Mäuse durch Impfung kleiner Pflanzenstückchen (aus Wurzel und Stamm) an Milzbrand erkranken zu machen, ebenso blieben die gegossenen Agarplatten steril.

Die mikroskopische an feinen Schnitten durchgeführte Untersuchung der Wurzel etc. von in der Milzbranderde gewachsenen Pflanzen ergab ebenfalls die völlige Abwesenheit des Milzbrandes in den pflanzlichen Geweben.

Wir können demnach auf Grund unserer Versuche nur die Angabe jener Forscher bestätigen, welche die Möglichkeit eines Eindringens von Milzbrandbacillen in die Gewebe lebender und wachsender Pflanzen negiren; ob ein Proliferiren des Milzbrandes in länderten Stellen lebender Pflanzen stattfindet und wenn, ob dann von diesen Stellen aus ein Durchwachsen des umgebenden intacten Pflanzengewebes stattfindet, darüber wird nach Abschluss einer eben im Gange befindlichen Versuchsreihe berichtet werden.

Es kann uns allerdings eingewendet werden, dass der Milzbrandbacillus eine ganz besondere Grösse hat und dadurch schon sein Eindringen in die Pflanzengewebe erschwert wurde, und wir, wenn wir statt des grossen Anthraxbacillus kleine Microorganismen in den Versuch einbezogen hätten, vielleicht zu anderen Resultaten gekommen wären. Wir hatten auch anfänglich andere kleinere

Microorganismen noch in die Versuche einbeziehen wollen, sind aber dann davon abgegangen, weil wir vorerst denjenigen Microorganismus in Betracht ziehen wollten, welcher nachgewiesener Maassen spontane Epizootien hervorruft und bei welchem die Infection der Thiere durch Aufnahme der Nahrung am meisten sichergestellt ist.

In unseren Versuchen ist aber eine Erscheinung zu Tage getreten, welche für die Beurtheilung der Milzbrandherde nicht ohne wesentliche Bedeutung ist. Wir haben schon erwähnt, dass in der Erde keine Bacillen gefunden wurden, dass hingegen auch jene Theile des Bodens, die mit der eingegossenen Milzbrandcultur in gar keine Berührung gekommen sind, von vollvirulenten Milzbrandsporen durchsetzt waren.

Ein Transport der Milzbrandsporen durch Steigen und Fallen des Grundwasserspiegels war in unserem Falle natürlich ausgeschlossen, ebenso die Anwesenheit von Würmern oder Larven etc. im Boden, welche mechanisch bei ihren Wanderungen die Sporen hätten verschleppen können. Diejenigen Sporen, welche die emporwachsende Pflanze etwa mechanisch mit in die Höhe gezogen hätte, wären offenbar nur auf den nächsten Umkreis des Stämmchens beschränkt geblieben, wenn aber dennoch auch die weitere Umgebung des Pflanzenstämmchens von Milzbrandsporen durchsetzt war, muss dies eine andere Ursache haben und diese glauben wir dem capillaren Aufsaugungsvermögen des Bodens zuschreiben zu sollen¹⁾. Für diese Ansicht spricht auch die Erfahrung, dass gerade in den heissen Monaten am häufigsten der Darmmilzbrand auftritt, also zu einer Zeit, wo die oberen Bodentheilchen am wenigsten Wasser enthalten und ihr Wasseraufsaugungsvermögen am grössten ist. Mit dieser Anschauung steht ferner auch im Einklange, dass Milzbrandherde vorwiegend in humösen, lockeren Böden nachgewiesen worden sind. Es würden also hierdurch die durch R. Koch, Nocard, Wald, Soyka u. A. ausgesprochenen Bedingungen für die Entstehung von Milzbrandherden noch eine fernere Bestätigung und Erweiterung finden und manche in der Literatur vorkommenden spontan auftretenden Fälle von Fütterungsmilz-

1) Falls nicht angenommen werden soll, dass im Anfange ein Durchwachsen der Erde mit Milzbrandfäden stattgefunden hat, welche dann wegen Erschöpfung des Nährsubstrates sistirte und der Sporenbildung Platz machte.

brand, welche auf die von den genannten Forschern erwähnten Infectionsmöglichkeiten nicht passen, aufzuklären sein.

Bei der hohen Unempfindlichkeit der Milzbrandsporen, die ja als Bodenmilzbrand nahezu allein in Frage kommen, gegenüber vielen sonst Microorganismen schädigenden Factoren, namentlich deren nahezu unbegrenzt lange dauernde Virulenz sollte doch die Vertilgung der Milzbrandcadaver und sonstiger Abfälle auf thermo-chemischem Wege vorgenommen und von dem, wenn auch tiefen Vergraben solchen milzbrandhaltigen Materiales abgegangen werden.

Literatur.

A. Fernbach, De l'absence des microbes dans les tissus végétaux.

Annal. de l'Inst. Pasteur 1888. October. (No. 10.)

A. Di Vestea, De l'absence des microbes dans les tissus végétaux.
ibidem.

A. Jorissen, Acad. royale de Belgique, 1891.

Theod. Kitt u. O. Bollinger, Zur Aetiologie des Milzbrandes.

Sitzungsberichte d. Ges. f. Morphologie u. Physiologie. 10. Febr. 1885.

Wilh. Koch, Milzbrand u. Rauschbrand. Stuttgart 1886.

Ueber die acustische Wirkung der Nasenhöhlen.

Von

Dr. M. Saenger
in Magdeburg.

Es wird allgemein angenommen, dass an der Erzeugung der *m*-, *n*- und *ng*-Laute, der sogenannten Rhinophone, das Mittönen der in den Nasenhöhlen befindlichen Luft einen wesentlichen Antheil hat. Diese Annahme ist, wie sich aus den im Folgenden beschriebenen Versuchen ergibt, eine irrige.

I. Die neunjährige Else N., bei welcher die Nasenhöhlen durch adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum von hinten verschlossen waren, war nicht im Stande, jene Laute hervorzu- bringen. Ich führte ihr nun das eine Ende einer Röhre von ca. 8 mm Durchmesser in der Weise von der Seite in die Mundhöhle, dass einerseits der normale Verschluss der Letzteren, wie er zur Hervorbringung von *m* erforderlich ist, möglich war, und andererseits eine freie Communication der hinter der Verschlussstelle im Munde befindlichen Luft mit der Aussenluft hergestellt wurde. Dass Ergebniss war, dass die kleine Patientin nunmehr *m* deutlich auszusprechen vermochte.

II. Bei Frä. K. und Frä. H. verschloss ich die Choanen sorgfältig durch Wattetampons. Die Patientinnen konnten weder durch die Nase athmen, noch *m*, *n*, *ng* hervorbringen. Indem ich in der beschriebenen Weise eine Communication zwischen der hinter den Articulationsstellen von *m* und *n* in der Mundhöhle befindlichen Luft mit der Aussenluft herstellte, konnten beide Patientinnen sowohl *m* wie — nach einiger Uebung — auch *n* deutlich aussprechen.

Der Versuch, ihnen in gleicher Weise die Hervorbringung des *ng*-Lautes zu ermöglichen, misslang, weil die Einführung der Röhre in den hinter der Articulationsstelle dieses Lautes gelegenen Theil des Mundes durch die nicht zu vermeidende Berührung des

Zungengrundes und des weichen Gaumens heftige, nicht zu unterdrückende Würgbewegungen auslöste.

Es versteht sich von selbst, dass ebensogut wie bei Verschluss der Nase von hinten auch bei Verschluss derselben von vorn die Hervorbringung von *m* und *n* durch die beschriebene Einführung der Röhre in die Mundhöhle ermöglicht wurde.

III. Bei Herrn Sch. verengte ich die beiden Nasenhöhlen in ihrer ganzen Länge durch Watte, in dem Maasse, dass die Luftdurchgängigkeit derselben auf ein Geringes reducirt war. Patient vermochte bei Expiration durch die Nase die Flamme eines vorgehaltenen Lichts zwar noch zum Flackern zu bringen, konnte aber nicht durch die Nase athmen. Trotzdem war er im Stande, *m*, *n*, *ng* deutlich auszusprechen. Die Beschaffenheit der Nasenhöhlen war aber in diesem Fall für eine acustische Wirkung durchaus ungeeignet; sie konnten also auch an der Erzeugung jener Laute durch Mittönen der in ihnen enthaltenen Luft keinen Antheil haben.

Dieser Versuch stellt die Nachahmung eines nicht seltenen klinischen Befundes dar. Ich konnte häufig feststellen, dass auch bei hochgradiger Stenose der Nasenhöhlen die in Frage kommenden Patienten *m*, *n* und *ng* deutlich auszusprechen vermochten. Diese Beobachtung hat mich denn auch zuerst zu der Annahme veranlasst, dass die Resonanz, durch welche jene „Nasenlaute“ ihren eigenthümlichen Klangcharacter erhalten, im Munde und wahrscheinlich auch im Rachen nicht aber auch in der Nase stattfindet.

Welcher Art ist nun der unzweifelhafte Antheil der Nasenhöhlen an dem Zustandekommen jener Laute? Die erste Bedingung für deren Zustandekommen ist das Stattfinden einer Phonation. Die hierbei expirirte Luft kann normalerweise nur auf dem Wege durch die Nasenhöhlen nach Aussen gelangen. Da in den Versuchsfällen I und II diese natürlichen Abzugscanäle ausgeschaltet waren, ersetzte ich sie in der beschriebenen Weise durch die an einem Ende in die Mundhöhle eingeführte Röhre.

Nun fand ich, dass ich auch ohne Zuhülfenahme dieser Röhre — allerdings weniger deutlich — *m*, *n* und *ng* nach einiger Uebung bei vorn verschlossener Nase auszusprechen vermochte, wenn ich zuvor tief inspirirt hatte. Dies wurde aber dadurch möglich, dass ich die bei der Erzeugung jener Laute expirirte Luft statt nach Aussen unter Ueberdruck in den Nasenrachenraum und die

Nasenhöhlen hineintrieb. Die dabei in diesen Hohlräumen eintretende Luftdruckerhöhung vermochte ich mittels Manometer deutlich nachzuweisen; ich spürte sie auch, wenn ich jene Laute besonders kräftig aussprach, an dem Druck der in die Paukenhöhlen hineingetriebenen Luft. Aus einem auf der Hand liegenden Grunde gelingt es bei diesem Versuch nicht, beim Aussprechen von *m*, *n* und *ng* lange auf denselben zu verweilen, z. B. Amme wie Ammmme, Anna wie Annnna zu sprechen, was bei dem Versuch mit der in die Mundhöhle eingeführten Röhre sehr gut gelingt.

Was die Ausführung dieses letzteren Versuchs betrifft, so ist sie keine sehr schwierige. Doch seien in Bezug hierauf noch folgende Details angeführt, die eine besondere Beachtung verdienen.

Ich fand eine Röhre, deren Durchmesser 8mm betrug, am zweckmässigsten. Bei der Anwendung von wesentlich weiteren Röhren war der normale Verschluss des Mundes, wie er zur Bildung der hier in Frage kommenden Laute erforderlich ist, unmöglich. Bei der Anwendung von wesentlich engeren Röhren war der Abfluss der bei der Hervorbringung dieser Laute expirirten Luft zu sehr erschwert. Dies steht nicht, wie es den Anschein hat, in Widerspruch zu den an den Versuch III geknüpften Bemerkungen. Infolge des Geöffnetwerdens der Gaumenklappe bei der Bildung von *m*, *n* und *ng* strömt die dabei aus der Glottis hervordringende Expirationsluft zunächst in den Nasenrachenraum und in die Nasenhöhlen, wodurch dort eine manometrisch nachweisbare und zum Theil auch subjectiv wahrnehmbare Luftdrucksteigerung hervorgebracht wird. Erst wenn diese Luftdrucksteigerung eine gewisse Höhe erreicht hat, erfolgt ein Luftabfluss durch die Röhre. Diese Letztere darf aber durch zu grosse Enge der ausströmenden Luft keinen zu grossen Widerstand entgegensetzen.

Auf die Länge der Röhre kommt es nicht an. — Ich führe sie von der Seite in den Mund und zwar möglichst weit hinter der Artikulationsstelle des auszusprechenden Lauts. Ich richte ferner ihr eingeführtes Ende mehr oder weniger nach hinten. Uebrigens muss diejenige Lage der Röhre, welche für das Gelingen des Versuchs am zweckmässigsten ist, in jedem einzelnen Fall ausprobiert werden. Beim Versuch, die Röhre hinter die Articula-

tionsstelle von *n* zu bringen, bereiten anfangs die dadurch hervorgerufenen Würgbewegungen einige Schwierigkeit. Wie ich bereits erwähnt habe, ist diese Schwierigkeit, wenn man die Röhre hinter die Articulationsstelle des *ng*-Lautes bringen will, eine weit grössere und zwar eine so grosse, dass ich sie bis jetzt — auch mit Hilfe des Cocains — nicht zu überwinden vermochte.

Wesentlich erleichtert werden diese Versuche durch das Vorhandensein seitlicher Zahnlücken.

Die Entstehung des eigenthümlichen als „nasal“ bezeichneten Klanges der Stimme, wie er sich bei manchen Erkrankungen der obersten Luftwege z. B. beim acuten Schnupfen findet, wenn der Katarrh über die Nase hinaus sich nach unten erstreckt, die Gaumenklappe mit erkrankt und infolge dessen insufficient geworden ist, pflegt man auf die Resonanz der in den Nasenhöhlen befindlichen Luft zurückzuführen. Nach meiner Ansicht mit Unrecht.

Als Beweis wird der Umstand angeführt, dass die Flamme eines vor die Nase gehaltenen Lichts zum Flackern gebracht wird, wenn man „nasalirt“. Allein dieser Umstand beweist doch zunächst nur, dass beim Nasaliren eine freie Communication zwischen Mund - Rachenhöhlen einerseits und Nasenhöhlen andererseits besteht. Eine solche Communication ist aber auch vorhanden, wenn man bei geschlossenem Munde singt, was, namentlich wenn der Mund dabei in der Weise geschlossen wird, wie es zur Bildung von *m* oder *n* erforderlich ist, sehr gut möglich ist. Trotzdem klingt die Stimme bei dieser Art zu phoniren normalerweise durchaus nicht nasal. Sie unterscheidet sich von der bei offenem Munde erzeugten durch weiter nichts als durch den Mangel des Vocalklanges. Man kann ihr jedoch wie dieser — nur mit grösserer Schwierigkeit — eine nasale Färbung verleihen.

Auch die klinische Erfahrung spricht gegen die Annahme, dass ein nasaler Klang der Stimme auf Resonanz der Luft in den Nasenhöhlen beruht. Die Stimme von Personen, deren Nasenhöhlen für eine acustische Wirkung sehr wenig geeignet, nämlich sehr eng sind, kann unter Umständen sehr nasal klingen. Andererseits klingt die Stimme von Personen mit ungewöhnlich weiten

Nasenhöhlen, welche Letztere für das Zustandekommen einer Resonanz doch besonders günstige Verhältnisse bieten, normalerweise durchaus nicht nasal, auch wenn der Abschluss des Nasenrachenraums durch die Gaumenklappe ein unvollkommener ist, wie z. B. in der Regel beim Aussprechen des Vocals *a*.

Ueber die elektrischen Eigenschaften von Haaren und Federn.

II. Abhandlung.

Von

Sigm. Exner,

Professor der Physiologie an der Universität in Wien.

Am Schlusse meiner im vorigen Jahre erschienenen I. Abhandlung über den im Titel genannten Gegenstand¹⁾ anerkannte ich die Nothwendigkeit, die aufgestellten Sätze an einer grösseren Reihe von Thieren zu prüfen, als das damals möglich war. Dementsprechend benutzte ich die Jagdsaison 1895—1896, um durch die zu Markt gebrachten oder durch befreundete Jägerhand mir zugekommenen Thiere die Anzahl der untersuchten Species und auch der Individuen schon geprüfter Species zu vermehren.

Diese Nachuntersuchung ergab im Allgemeinen eine Bestätigung der in der I. Abhandlung mitgetheilten Thatsachen und erlaubte dieselben theils zu erhärten und zu ergänzen, theils gewisse

1) Arch. f. d. ges. Physiologie Bd. LXI.

R. Pfäffer, Archiv für Physiologie. Bd. 63.

Einschränkungen festzustellen, und den fünf aufgestellten Sätzen einen sechsten hinzuzufügen, der auch von biologischem Interesse sein dürfte.

Der Uebersichtlichkeit halber werde ich die den einzelnen Versuchsreihen der I. Abhandlung entsprechenden Sätze in derselben Reihenfolge anführen, und bei jedem derselben die sich auf ihn beziehenden neuen Erfahrungen besprechen.

Die Untersuchungsmethoden waren, wo nicht Anderes ausdrücklich bemerkt ist, die in der I. Abhandlung angeführten.

A. Versuche an Federn.

I. Versuchsreihe.

Federn, insbesondere Schwungfedern, durch die Luft geschwenkt, beladen sich mit positiver Elektrizität.

Dieser Satz hatte sich aus den Versuchen mit einzelnen Schwungfedern oder ganzen Flügeln von folgenden Thieren ergeben: Bussard (*Buteo vulgaris*), Waldkauz (*Syrvium aluco*), Haus- taube und Wildente.

Dasselbe Resultat erhielt ich nun bei einem zweiten Bussard und einem zweiten Waldkauz derselben Species; ferner bei einem Tannenheher (*Nucifraga caryocatactes*), dessen beide Flügel ich prüfte, bei den vier Flügeln von zwei Ohreulen (*Otus vulgaris*), den zwei Flügeln eines Sperbers (*Nisus communis*), dem Flügel eines Fasanhahnes (*Phasianus colchicus*), eines Schneehuhnes (*Lagopus*) und eines Repphuhnes (*Perdix cinerea*).

Diese Versuche, an manchem Flügel wohl dreissig- bis vierzigmale und an verschiedenen Tagen stets mit dem gleichen Erfolge wiederholt, wurden so ausgeführt, dass der Flügel im ausgespannten Zustande getrocknet an der Achselgegend gefasst, in den Kessel (*K* der Fig. 1 aus der I. Abhandlung) eingesenkt, wenn er sich als unelektrisch erwiesen hatte, wieder herausgehoben und durch die Luft geschwenkt wurde. Wieder in den Kessel gesenkt, zeigte das Elektrometer positive Ladung desselben an. Vorsichtshalber wurde vielfach der Flügel nicht direct angefasst, sondern

Stanniol zwischen Hand und Gefieder genommen. Oder es wurde der Flügel wie beim Ausstopfen der Vögel durch einen starken zwischen Haut und Knochen verlaufenden Draht ausgespannt, das vorstehende Ende des Drahtes in eine Siegellackstange versenkt, diese mit Stanniol umwickelt und beim Schwenken angefasst. Das änderte niemals das Resultat. Der letzte Verdacht, dass es sich hier um Ladungen handle, welche nicht durch die Reibung der Federn an Luft, sondern an Stanniol oder der Hand erzeugt werden, muss schwinden, wenn man eine Schwungfeder in eine Metallkapsel einsiegelt und nun diese Kapsel fassend, die Feder schwenkt oder die so gefasste Feder an einer Axe festgeklemmt in den Kessel einsenkt, und durch eine passende Vorrichtung in Rotation versetzt. Ich habe diese Versuche oftmals mit Federn von Bussard, der Ohreule und dem Kauze ausgeführt, ohne je ein anderes Resultat als die positive Ladung zu bekommen.

Die im vorigen Jahre benutzten Flügeln vom Bussard und Kauz werden auch heute noch, durch die Luft geschwenkt, positiv.

In der I. Abhandlung habe ich darauf hingewiesen, dass dieser Versuch ausser dem physiologischen Interesse, das in der elektrischen Ladung durch den Flug liegt, auch ein physikalisches Interesse insofern beanspruchen kann, als offenbar die positive Ladung der Federn sich in unserem Falle nur einstellt, wenn die Luft, an der die Reibung stattfindet, negativ geladen wird. Elektrische Ladungen der Luft wurden bisher aber kaum mehr als in Spuren, und nur in einer bestimmten Form erzielt (s. die I. Abhandlung S. 432). Es war mir nun darum zu thun, die negative Ladung der Luft nicht nur aus der positiven der Federn zu erschliessen, sondern direct nachzuweisen.

Zu dem Zwecke stellte ich mir eine Vorrichtung zusammen — sie ist schon erwähnt worden — durch welche ich eine mit ihrem Kiele eingesiegelte oder durch ein nach aussen abgeleitetes Metallstück eingeklemmte Feder in dem Kessel quirlen konnte, ohne dass sie irgendwo die Wandung desselben streifte. Der Kessel war während dieser Procedur leicht gedeckt, damit nicht wesentlich mehr Luft herausströme als wegen der nothwendigen Oeffnungen unvermeidlich war. Würde sich der Versuch ideal gestalten lassen, so müsste er folgenden Verlauf nehmen. Die ladungslose Feder wird an die in den Kessel hineinragende metallische

Axe befestigt, der Kessel bedeckt, und nun die Feder in abwechselnd gerichtete Rotation versetzt. Die Feder wird positiv, die Luft nimmt die gleiche Menge negativer Elektrizität an, und der Kessel, der während dieser Procedur mit der Erde in Verbindung ist, bleibt deshalb im elektrischen Gleichgewicht. Nachdem man zu quirlen aufgehört hat, wird der aus zwei Halbkreisen bestehende Deckel unter möglichster Vermeidung der Luftbewegung zur Seite geschoben, die Klemme der Feder gelöst, wenn das geschehen ist, der Doppelschlüssel niedergedrückt, d. h. der Kessel statt mit der Erde mit dem Elektrometer verbunden, und nun die Feder ohne anzustreifen herausgehoben. Es befindet sich dann nur mehr die negativ geladene Luft in dem Kessel, welche durch Vertheilung negative Elektrizität zum Elektrometer abfliessen lässt. Der negative Ausschlag, den man bekommt, müsste so gross sein, wie der positive, welchen die Feder für sich allein hervorrufen würde. Bei der Ausführung des Versuches wird man natürlich auf die Vergleichung der beiden Ausschläge schon deshalb verzichten, weil erstens doch immer geladene Luft aus dem Kessel entweichen wird, und zweitens die Vergleichung derartiger Ausschläge bei einem empfindlich gestellten Elektrometer, das doch seinen Nullpunkt nicht genau einzuhalten pflegt, und durch eine Menge unberechenbarer Factoren beeinflusst wird, stets sein missliches hat. Was aber die Richtung des Ausschlages betrifft, so stimmte sie in der grossen Anzahl der Einzelversuche, die ich ausführte, mit Ausnahme eines einzigen Falles, mit der erwarteten überein. Benützt wurden zahlreiche Schwungfedern der schon genannten Tag- und Nachtraubvögel.

Dieses Resultat befriedigte mich aber nicht. Denn es liegt auf der Hand, dass man qualitativ dasselbe Resultat bekommen müsste, wenn durch die Rotation nur die Feder positiv und die Luft nicht negativ würde. Obzwar das unmöglich ist, konnte ich doch, angesichts des Mangels quantitativer Bestimmungen die negative Ladung der Luft nicht als direct mit dem Elektrometer nachgewiesen betrachten. Wenn man nämlich bei Ableitung des Kessels zur Erde eine positiv geladene Feder eingesenkt hat, so hält sie an der Innenseite desselben negative Elektrizität gebunden. Stellt man jetzt die Verbindung mit dem Elektrometer unter Aufhebung der Erdleitung her, und hebt die Feder heraus, so fliesst

ebenso wie im vorhergehenden Versuche negative Elektricität zum Elektrometer.

Ich modificirte deshalb den Versuch in der folgenden Weise: erstens nahm ich einen weit grösseren Kessel (85 cm Durchmesser 71 cm Höhe), um in demselben einen ganzen Flügel mit der Hand kräftig und ausgiebig schwenken zu können. Zweitens, und das ist die wesentliche Modification, drückte ich den Doppelschlüssel erst nieder, nachdem ich den Flügel geschwenkt, ihn auch wieder aus dem Kessel gehoben hatte, und liess nun durch einen Blasbalg frische Luft in den Kessel treiben. Jetzt bekam ich am Elektrometer einen sich allmählich steigernden Ausschlag im positiven Sinne.

Es war in Folge des Flügelschwenkens negativ geladene Luft im Kessel, welche, während dieser noch mit der Erde in Verbindung war, in demselben positive Elektricität inducirt hatte. Nach der Verbindung mit dem Elektrometer und dem Fortblasen der geladenen Luft musste diese positive Elektricität zum Elektrometer abfliessen.

Der jetzt erhaltene Ausschlag lässt keine andere Deutung mehr zu, als dass er der Ausdruck der elektrischen Ladung der Luft ist.

Selbstverständlich habe ich mich durch Controlversuche, bei welchen statt mit dem Flügel mit Pappendeckel, Kartenpapier, Blech und dergleichen gefächelt wurde, ferner bei denen die Wirkung des Blasebalgs allein geprüft wurde, davon überzeugt, dass der Erfolg des Versuches an die Federn gebunden ist. Man bekommt freilich gewöhnlich auch unter den angedeuteten Verhältnissen Ausschläge — wann bekommt man an einem empfindlichen Elektrometer keinen Ausschlag? — aber diese waren inconstant in der Richtung, schwach und unregelmässig in ihrem Verlaufe. Ich habe diese Versuche damit abgeschlossen, dass ich an zwei verschiedenen Tagen jedesmal mit fünf vorher unelektrischen Flügeln (1 vom Bussard, 2 von der Ohreule, 2 vom Kauz) den Versuch ausführte, und in allen 10 Fällen das geschilderte Resultat erhielt.

Ich habe nun noch hervorzuheben, dass ich nicht behaupten kann, jeder Flügel durch die Luft geschwenkt werde positiv. Denn es sind mir im Laufe der Versuche zwei Flügeln vorgekommen, bei denen die Procedur schwache negative Ladungen be-

wirkt. Der eine gehörte einem Schneehuhn (*Lagopus*) an. Er war mit Blut ziemlich stark befleckt, so dass, nach dem was ich in der I. Abhandlung mittheilte, dieses die wahrscheinlichste Ursache seines abnormen Verhaltens war. Der zweite, die gleiche Eigenschaft zeigende Flügel war der einer Haustaube. Er zeigt keine mit freiem Auge sichtbare Unreinlichkeit. Da aber diese Taube aus dem Taubenschlag genommen ist, scheint mir auch da eine ähnliche Ursache der Sonderstellung nicht ausgeschlossen. Umsomehr als, wie in Abb. I mitgetheilt, ein anderer Taubenflügel das gewöhnliche Verhalten zeigte. Natürlich handelt es sich nicht nur um ein einmaliges Auftreten der Negativität, sondern die genannten beiden Flügel zeigen ihre Eigenthümlichkeit seit Wochen und Monaten, so oft ich sie neuerdings prüfe. Ich schliesse aus anderweitigen Versuchen, dass sie vielleicht das gewöhnliche Verhalten annehmen würden, wenn ich sie wünsche. Doch weiss man dann niemals, ob man hierdurch auch wirklich den normalen Zustand des flugtüchtigen, lebendigen Flügels hergestellt hat.

II. Versuchsreihe.

Die Flaumfedern eines Vogels an seinen Deck- oder Schwungfedern gerieben werden negativ, letztere positiv.

Dieser Satz ergab sich aus den in der I. Abhandlung mitgetheilten Versuchen an einem Bussard, einem Kauz, einer Wildente und einer Haus-Taube.

Ich habe nun den Grundversuch, die Elektrisirung durch Reibung eines Flaumbüschels an einer Schwungfeder oder dem ganzen Flügel mit demselben Erfolg noch an folgenden Vögeln angestellt: Nussheher, Ohreule, Schwarzdrossel (*Turdus merula*), Repphuhn, eine zweite Ohreule, ein zweiter Kauz, Sperber, Schneehuhn, Haselhuhn (*Bonasa sylvestris*), Fasan.

Ueberall zeigte sich die Polarität wieder: der Flaum wird negativ, die steife Feder positiv. Die Ladungen sind häufig von solcher Stärke, dass die Skala des Elektrometers aus dem Gesichtsfeld geworfen wird. Es gelingt leicht, den elektrischen Gegensatz auch an zwei einzelnen Strahlen zwei verschiedenartiger Federn zu demonstrieren. Befestigt man an der Spitze einer Nadel mit

leitendem (russhaltigen) Kitt frei in die Luft ragend einen Strahl einer Flaumfeder, und auf einer anderen Nadel ebenso den einer Schwungfeder (ich wählte sie vom Bussard) und lässt sie aneinander gleiten, so zeigt die Prüfung durch Annäherung einer geriebenen Siegellack- oder Glasstange sofort den ersteren negativ, den letzteren positiv.

Ich habe von dem in Rede stehenden Satze nur einmal eine Ausnahme gefunden. Es war wieder die in der vorstehenden Versuchsreihe als abnorm bezeichnete Taube aus dem Taubenschlag. Bei ihr wurde der Flaum positiv und der Flügel negativ, wenn man letzteren mit ersterem strich. Es verhielt sich also auch in dieser Beziehung die Taube entgegengesetzt der in der I. Abhdlg. beschriebenen, was wohl in dem schon erwähnten Umstand begründet sein dürfte.

III. Versuchsreihe.

Ein Paar Schwungfedern in der natürlichen Stellung aneinander gerieben wird elektrisch, und zwar wird die an der unteren Fläche geriebene negativ, die an der oberen Fläche geriebene positiv.

Dieser Satz wurde in der I. Abhandlung abgeleitet aus den Ergebnissen von Versuchen, die mit den Federn eines Bussardflügels, mit den Schwungfedern eines Kauzes und einer Taube angestellt waren. Ich kann dasselbe Resultat berichten von den gleichartigen Versuchen an der Ohreule, von der ich 11 Paare Schwungfedern prüfte, einem zweiten Exemplare derselben Species (10 Paare), einem zweiten Kauz (11 Paare) dem Sperber (11 Paare, von denen die letzten nur mehr 8—10 cm lang sind), Schneehuhn (3 Paare), Haselhuhn (1 Paar), Fasan (3 Paare) und einer Taube (10 Paare). Es ist der Satz also an 60 Paaren von Schwungfedern bestätigt, abgesehen von zahlreichen Einzelversuchen die ich nicht verbucht habe. Aber auch hier kamen mir zwei Fälle vor, welche sich der allgemeinen Regel nicht fügen.

Beim Nussheher zeigten das geschilderte Verhalten nur die 5 ersten (distalen) Paare der Schwungfedern, weitere 4 Paare ergaben geringe und in ihrem Vorzeichen wechselnde Ladungen.

Der Flügel eines anderen Exemplars derselben Species wies an den ersten 4 Paaren von Schwungfedern das normale Verhalten auf, während weitere 5 Paare unregelmässige Ladungen annahmen. Bei einem dritten Flügel folgten die ersten 6 Paare von Schwungfedern der Regel, und 3 Paare entzogen sich derselben durch wechselndes Verhalten. Ein zweiter Vogel, wie der Nussheber der Familie der Corvidae angehörig, wich noch weiter vom Typus ab. Es war eine jugendliche Saatkrähe (*Corvus frugilegus*). Beide Flügel in der gewöhnlichen Art geprüft ergaben ein dem normalen entgegengesetztes Resultat: abgesehen von einigen Federn wurden die oben geriebenen negativ, die unten geriebenen positiv. Ob dieses wirklich an der Klasse liegt, oder ob etwa die Jugendlichkeit des Thieres eine Rolle dabei spielt, — die Schwungfedern hatten noch weiche, blutig gefärbte Kiele —, bin ich nicht in der Lage anzugeben.

Bei der Ohreule stiess ich gelegentlich dieser Experimente noch auf ein besonderes Verhalten. Besteht das Streichen der Federn aneinander darin, dass man die Federn so aufeinanderlegt, wie sie im zusammengefalteten Flügel liegen, wobei sich hauptsächlich die breiten Fahnen der beiden Federn berühren, und nun um wenige Millimeter gegen einander verschiebt, so findet man die typischen Ladungen. Streicht man aber mit der schmalen Fahne der oberen Feder über die breite Fahne der unteren, wie das am entfalteten Flügel während des Fluges geschehen muss, so erhält man das entgegengesetzte Resultat. Es wird die an der unteren Fläche geriebene schmale Fahne positiv, die an der oberen Fläche geriebene breite Fahne negativ.

Bei 11 Paaren von Schwungfedern rieb ich das erste, dritte, fünfte etc. Paar in der einen Weise, das zweite, vierte, sechste etc. Paar in der anderen, und bekam jedesmal das eben genannte Resultat.

Es liesse sich über die biologische Bedeutung dieser Thatsache manches vermuthen, doch wäre es müssig, darüber zu sprechen.

IV. Versuchsreihe.

Die Schwungfeder eines Vogels, durch seinen Schnabel gezogen, erhält hierdurch positive Ladungen.

Dieser Satz ist in der I. Abhandlung nicht enthalten, sondern das Ergebnis neuerer Versuche. Doch habe ich schon dort die Vermuthung ausgesprochen, es möchten manche Prozeduren, welche die Vögel gewohnheitsmässig an ihrem Gefieder vornehmen, mit den elektrischen Ladungen zu thun haben, und nicht alles Putzen sein, was wir als solches aufzufassen pflegen. Hierzu, so vermuthete ich, könnte auch die Bearbeitung der Federn mit dem Schnabel gehören: Bekanntlich pflegen die Vögel, besonders nach dem Bade, jede Schwungfeder durch den Schnabel zu ziehen.

Bei der Prüfung dieser Vermuthung zeigte sich sofort, dass jede Schwungfeder positiv geladen wird, und dass diese Ladungen sehr bedeutende sein können.

Ich habe diesen Versuch, indem ich immer die Schwungfedern und den frischen oder den bei mässig geöffnetem Schnabel getrockneten Kopf von demselben Thiere benutzte, mit stets gleichem Erfolg an folgenden Vögeln ausgeführt: Kauz (10 Federn), Ohr-eule (21 Federn), Bussard (6 Federn), Schneehuhn (7 Federn), Haselhuhn (1 Feder), Fasan (3 Federn).

Bei dem niemals versagenden Erfolge des Versuches glaubte ich eine noch weiter ausgedehnte Prüfung ersparen zu können.

Viele Vogelarten haben einen sogenannten Bart. Unter den von mir untersuchten war das der Fall beim Kauz und der Ohr-eule. Es sind eigenthümliche haarartige Federn, welche die Wurzel des Schnabels einhüllen und theilweise so weit nach vorne reichen, dass es unmöglich ist, eine Feder durch den Schnabel zu ziehen, ohne dass sie vom Barte gebürstet wird. Bei der Ohr-eule überzeugte ich mich alsbald, indem ich eine Reihe von Federn nur an den Bartfedern entlang führte, ohne damit den Schnabel zu berühren, dass auch dann die positiven Ladungen auftraten. Um zu sehen, ob dieses vielleicht die einzige Elektrizitätsquelle bei diesen Thieren sei, stützte ich an einem anderen Kopfe derselben Species den Bart so vollständig, dass man die Federn durch den

Schnabel ziehen konnte, ohne dass sie eine andere Feder berührten. Es traten auch die Ladungen auf.

Schnabel und Bart wirken bei diesen Thieren also zusammen, um den Schwungfedern kräftige positive Ladungen zuzuführen.

B. Versuche an Haaren.

Hier habe ich den Versuchen der I. Abhandlung kaum nennenswerthes hinzuzufügen.

I. Versuchsreihe.

Flaumhaare mit Deckhaaren gestrichen werden negativ, letztere positiv.

Ein frisches Exemplar eines Feldhasen (*Lepus timidus*) ergab dieselben Resultate, wie das des Vorjahres. Ich schnitt aus dem Pelze vier Paare symmetrisch gelegener Stücke. Von jedem Paare wurde das eine so gestutzt, dass die Deckhaare möglichst entfernt und die Flaumhaare freigelegt waren. Nun wurden die auf Parafinplatten befestigten Stücke je eines Paares leise aneinander gerieben. Jedesmal zeigten sich positive Ladungen an dem ungestutzten, negative am gestutzten Pelz.

Der Hase hat am Bauche einen weissen Pelz, der viel weicher ist als der des Rückens. Zwei Stücke von diesen beiden Körperstellen aneinander gestrichen bewährten die allgemeine Regel, es wurde der dem Flaume näher stehende Pelz vom Bauche negativ, der andere positiv.

Hingegen fand ich ein Thier, das sich dieser Regel entgegengesetzt verhält, nämlich das Eichhörnchen. Freilich hat dasselbe die beiden Arten von Haaren recht unvollkommen ausgebildet. Von dem schönen dichten Flaum, den der Feldhase oder auch das Kaninchen unter den Deckhaaren trägt, sind beim Eichhörnchen kaum Andeutungen zu sehen, und ebenso sind die Deckhaare von viel weniger ausgeprägtem Charakter. Bei einem Hamster (*Cricetus frumentarius*), den ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, ist die Behaarung eine ganz ähnliche, und bei diesem fand ich auch zwischen gestutzten und ungestutzten Hautstücken keinen oder doch keinen constant erkennbaren elektrischen Gegensatz. Bei

drei Eichhörnchen aber, die ich prüfte, zeigte jedesmal der ungestutzte Pelz negative, der gestutzte positive Ladungen.

Trotz mancher Bemühungen ist es mir nicht möglich gewesen, weiterer Thierspecies habhaft zu werden, bei denen die beiden Haargattungen gut ausgeprägt und entwickelt sind.

II. Versuchsreihe.

Die Deckhaare haben im oberen Theile eine weit grössere Neigung positive Ladungen anzunehmen als in dem der Haut näher gelegenen.

Den S. 444 der I. Abhandlung beschriebenen Versuch an den Deckhaaren eines Hasen habe ich an fünf weiteren solchen Haaren eines diesjährigen Hasen mit demselben Erfolg wiederholt. An einem Coconfaden befestigt wurde jedes an seinem freien Ende positiv, wenn man es über ein Stück Hasenpelz gezogen hatte. Die Wiederholung des Versuches, nachdem die Haare ihre Elektrizität wieder verloren hatten, ergab dasselbe Resultat.

Die Leichtigkeit, mit welcher die thierischen Horngebilde elektrisch werden, lässt erwarten, dass sie nahe dem Ende der Spannungsreihe stehen. In der That beginnt die von Faraday aufgestellte Reihe mit 1. Katzen- und Bärenfell, 2. Flanell, 3. Elfenbein, 4. Federkiele u. s. w. und die von Young aufgestellte mit 1. Glas (polirt), 2. Haare, 3. Wolle, 4. Federn u. s. w.¹⁾. In der ersteren kommen Federn nicht vor, sondern, erst am vierten Platz, Federkiele, in der letzteren ist polirtes Glas an die Spitze der Reihe gestellt.

Die Berechtigung des letztgenannten Umstandes kann ich nicht zugeben. Die Schwungfedern eines Kanzes und eines Bussardes, an einem schwarzen Spiegel gerieben, werden positiv. Dasselbe geschieht beim Reiben an drei verschiedenen grossen optischen Linsen. Es sind das also mehrere Arten polirten Glases, welche sämmtlich gegen die Federn negativ werden.

1) Vergl. I. Abhandlung S. 429.

Ich führe noch an, dass Schwungfedern positiv werden, wenn man sie zwischen den Fingern durchzieht, ebenso wenn man die Finger erst mit Stanniol umwickelt hat. Die gleiche Wirkung hat Reiben an verzinnem Eisenblech, an Siegellack, an Glasröhren und an gegerbtem Leder. Ich habe die Federn nur dann negativ werden sehen, wenn ich sie am Pelze streifen liess, sei es Kaninchen- oder Hasenpelz.

Demnach muss ich die Anschauung aussprechen, dass die thierischen Horngebilde am positiven Ende der Spannungsreihe zu stehen haben, und dass diese beginnt 1. Haare, 2. Federn.

Schliesslich will ich nicht unerwähnt lassen, dass kalte Wintertage für das Gelingen der beschriebenen Versuche am günstigsten sind, wie zu erwarten war. Wenn ich bisweilen wechselnde oder schlecht ausgesprochene Resultate bekam, so war es in der Regel bei feuchter und warmer Witterung.

Fig. 1.

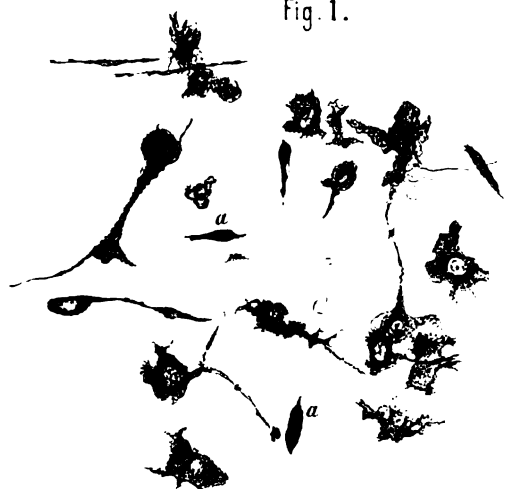


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 5.



Fig. 4.





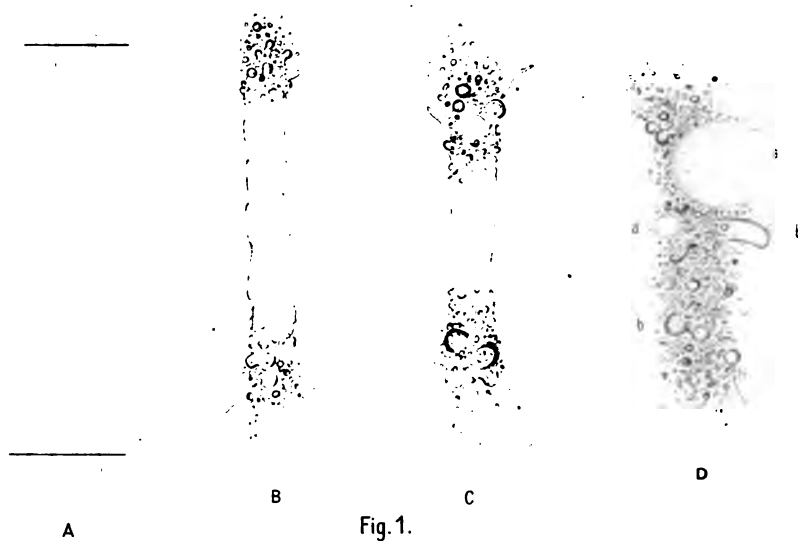


Fig. 1.



Fig. 5.



Fig. 6.

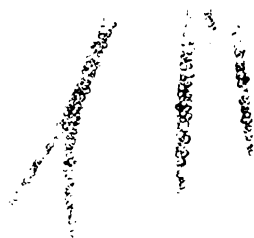


Fig. 7.

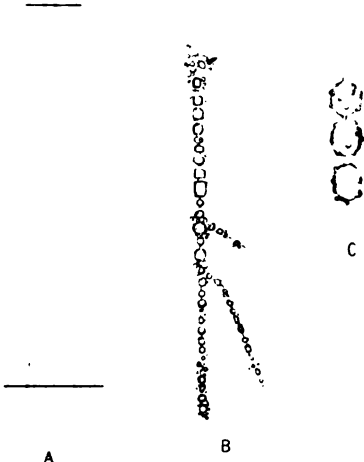


Fig. 2.

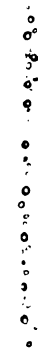


Fig. 3.

A

B

Fig. 4.

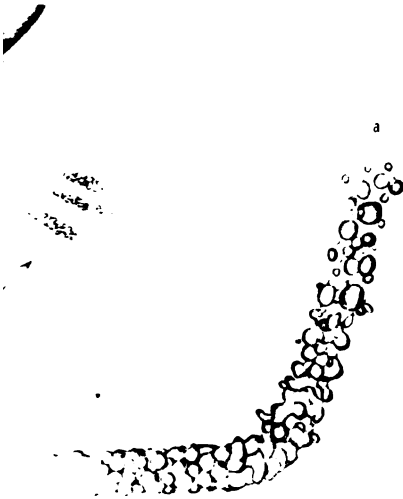


Fig. 8.

Fig. 9



Fig. 10.

(Aus dem physiologischen Institut zu Würzburg.)

Ueber den Einfluss der Spannung auf die „negative Schwankung“ des Muskelstroms.

Von

Dr. Fr. Schenck.

Hierzu Tafel VI und VII und 3 Textfiguren.

Uebersicht.

	Seite
I. Einleitung. Bisherige Untersuchungen und Fragestellung . . .	317
II. Versuchsanordnung	325
III. Beschreibung der Versuche und Versuchsergebnisse	328
A. Versuche mit Tetanus durch elektrische Reizung	328
1. Vergleich der negativen Schwankung von isotonischem und isometrischem Tetanus	328
2. Dehnung des tetanisirten isotonisch verkürzten Gastrocnemius bis zur Ruhelänge	330
3. Dehnung des ruhenden Gastrocnemius	331
4. Dehnung des ruhenden und tetanisirten Sartorius	332
5. Verhalten der Einzelschwankung bei der Dehnung des tetanisirten Muskels	333
B. Versuche mit Ammoniakreizung	335
C. Versuche mit Veratrinmuskeln	337
IV. Theoretisches	344
Erklärung der Tafeln	352

I. Einleitung. Bisherige Untersuchungen und Fragestellung.

Der typische Verlauf, den die negative Schwankung des Muskelstromes zeigt, weist darauf hin, dass sie ein bestimmter gesetzmässiger Ausdruck der Vorgänge im thätigen Muskel ist. Durch was für einen Vorgang sie aber hervorgebracht wird,

das ist zur Zeit noch nicht zu sagen. Gewisse Anhaltspunkte zur Beurtheilung dieser Frage liefern die Untersuchungen über den Verlauf der negativen Schwankung, die nach Bernstein's Vorgang¹⁾ mit dem Differential-Rheotom vorgenommen worden sind. Es geht aus diesen hervor, dass die negative Schwankung bei der Einzelzuckung grösstentheils der eigentlichen Contraction vorausgehend in das Latenzstadium hineinfällt. Freilich ist sie nicht, wie Bernstein²⁾ behauptet, ganz vorüber, ehe die Contraction beginnt, sondern sie erstreckt sich nach den Untersuchungen von Lee³⁾ über die ganze Zuckungsdauer hinaus, wenn auch während der Verkürzung der Ruhestrom des Muskels um ein viel Geringeres vermindert erscheint, als im Latenzstadium. Die Curve, die den Verlauf der negativen Schwankung angiebt, entspricht also nicht der Verkürzungscurve, und daraus geht hervor, dass die negative Schwankung nicht ohne weiteres als Ausdruck der Contraction selbst angesehen werden darf. Sie ist grösstentheils bedingt durch einen Vorgang der der eigentlichen Contraction vorausgeht; höchstens der Endtheil der Einzelschwankung könnte Ausdruck der Contraction sein.

Nun fragt sich: Was für ein Vorgang kann das sein, der der eigentlichen Contraction vorausgeht? Es liegt hier zunächst nahe, daran zu denken, dass es der chemische Process im Muskel ist, bei dem die im Muskel aufgespeicherte Spannkraft in lebendige Kraft umgesetzt wird, welch' letztere zur Arbeitsleistung bei der Contraction verwendet wird. Das ist auch die Ansicht Bernstein's; nach seiner Theorie „fallen die elektrischen und chemischen Prozesse bei der Erregung zeitlich und ursächlich zusammen. Die mechanischen Vorgänge in der Muskelfaser; die Contractionsprocesse können nur die Folge der vorangehenden chemischen Aenderungen sein“⁴⁾.

Diese anscheinend so plausible Theorie erweckt aber doch Bedenken. Zunächst einmal theoretische: Es haben sich bisher alle diejenigen Contractionstheorien als unwahrscheinlich erwiesen, die einen mittelbaren Kraftumsatz im Muskel annehmen, etwa in der

1) Dies Archiv Bd. I. S. 173.

2) Lehrbuch der Physiologie. 1894. S. 353.

3) Du Bois-Reymonds Archiv 1887.

4) Lehrbuch der Physiologie S. 361.

Art, dass aus der chemischen Spannkraft zuerst Wärme oder Electricität gebildet wird, die sich danach erst in mechanische Arbeit umsetzt. Es lassen sich gewichtige Gründe beibringen für die Ansicht, dass die Contraction der unmittelbare Ausdruck der mit Kraftumsatz verbundenen chemischen Prozesse im thätigen Muskel ist. Lässt man diese Theorie zu, so wird man auch zugeben müssen, dass die mechanischen Vorgänge zeitlich mit den chemischen zusammenfallen. Mithin können die elektrischen Erscheinungen, die den mechanischen vorangehen, nicht der Ausdruck des mit Kraftumsatz verbundenen die Contraction verursachenden chemischen Processes im thätigen Muskel sein.

Aber abgesehen von diesen theoretischen Erwägungen spricht auch eine Thatsache gegen die Theorie Bernstein's. Nach Bernstein soll die negative Schwankung ganz der Contraction vorangehen. Demnach würde sie bei isotonischer und isometrischer Zuckung gleich sein, weil die Verschiedenheiten beider Contractionsarten erst nach dem Latenzstadium beginnen. Nun wissen wir aber aus myothermischen Untersuchungen ¹⁾, dass bei der isometrischen Zuckung erheblich mehr Kraft umgesetzt wird, als bei der isotonischen. Würde der mit Kraftumsatz verknüpfte chemische Process der Verkürzung resp. Spannungsentwicklung vorangehen, so wäre das nicht verständlich. Es muss also durch Spannungszunahme während der Contraction der chemische Process noch geändert werden können. Man könnte daran denken, dass die Spannungsvermehrung wie ein zweiter Reiz wirkt. Dagegen spricht aber die Thatsache, dass eine Erregung durch Dehnung nicht zu erhalten ist. Die Spannungszunahme wirkt also im Muskel in der Art, dass sie die örtliche und zeitliche Ausbreitung noch bestehender chemischer Prozesse erleichtert. Da die Spannungsänderung auch nach dem Latenzstadium so wirkt, kann der chemische Process nicht schon im Latenzstadium beendet sein.

Im Sinne der Angaben von Lee steht allerdings doch noch die Möglichkeit offen, dass die negative Schwankung der Ausdruck des Kraftumsatzes ist, aber nur zum Theil, nämlich nur in dem Endtheil, der sich über die ganze Zuckungsdauer erstreckt, wäh-

1) Heidenhain, Mechanische Leistung, Wärmeentwicklung etc. be der Muskelthätigkeit. Leipzig 1864.

rend der ins Latenzstadium fallende Anfang durch einen anderen Vorgang bedingt sein müsste.

Wir kommen durch diese Ueberlegung zu der Ansicht, dass die negative Schwankung zum mindesten nicht nur durch den chemischen Process bedingt ist, der mit dem die Contraction verursachenden Kraftumsatz einhergeht, dass noch ein anderer Process in ihr zum Ausdruck kommt. Welcher Process kann das sein? Offenbar nur ein solcher, der dem eigentlichen Contractionsprocess vorausgehen muss. Einen solchen Process kennen wir nun: es ist der Reizleitungsprocess, der in allen Querschnitten der Contraction vorausgeht und der den wellenförmigen Ablauf der Contraction durch die Faser bedingt.

Dass Contraction und Reizleitung etwa durch einen Vorgang bedingt sind, ist sehr unwahrscheinlich, weil es Contractionsvorgänge giebt, die in localer Contraction des Muskels ohne Reizleitung bestehen. Es sind das z. B. die Verkürzung bei Reizung mit Ammoniak, bei Durchleitung eines constanten Stromes, die Dauerverkürzung des mit Veratrin vergifteten Muskels, die Tieg el'sche Contractur. Ich habe die wesentlichen Eigenschaften dieser Verkürzungsarten kürzlich zusammengestellt ¹⁾, bisher Bekanntes darüber noch durch einige neue Beobachtungen ergänzt und schliesslich gezeigt, dass alle die Eigenschaften der genannten Verkürzungen, durch welche sie sich von der willkürlichen Contraction unterscheiden, zurückgeführt werden können auf das Fehlen eines besonderen Vorgangs bei ihnen, und dieser Vorgang ist eben der von dem eigentlichen Contractionsprocess gesondert aufzufassende Reizleitungsprocess.

1) Dies Archiv Bd. 61. S. 494. Wenn ich von der „Tiegel'schen Contractur“ spreche, so soll damit nicht gesagt sein, dass ich die Entdeckung der Contractur Tieg el zuschreibe; dieselbe gebührt bekanntlich Kronecker. Von der „Tiegel'schen Contractur“ spreche ich, weil meine Untersuchungen nur die von Tieg el beobachtete besondere Form der Contractur betreffen. Ob die „Kronecker'sche“ Contractur dieselben mechanischen Eigenschaften hat, wie die Tieg el'sche, kann ich nicht sagen, wenn es mir auch wahrscheinlich ist. Ich habe mit Absicht nicht von der „Contractur“ schlechthin geredet, sondern nur von der von mir besonders untersuchten Form, weil es mir noch nicht ganz sicher gestellt scheint, dass alle die Erscheinungen, für die man schon die Bezeichnung „Contractur“ angewendet hat, auch alle wesensgleiche Vorgänge sind.

Was nun die Beziehung der negativen Schwankung zu den beiden Processen anlangt, so kommt man zu folgender Vorstellung. Es fragt sich, ob sie durch den Reizleitungsprocess allein, oder durch beide Processe bedingt ist. Darauf ist zu antworten, dass der Contractionsprocess im engeren Sinne zweifellos betheiligt sein muss, denn B i e d e r m a n n¹⁾ hat gefunden, dass Muskelpartien, die sich in Veratrincontractur befinden — in denen also der Reizleitungsprocess nicht vor sich geht —, negativ gegen ruhende sind. Es könnte also sein, dass beide Vorgänge zusammen wirken, dass aber dem Reizleitungsprocess der grössere Antheil im Anfang zukommt, dem Contractionsprocess der geringere Antheil am Ende. Es wäre dann die ganze negative Schwankung eine Combination von zwei Schwankungen, deren eine, die grössere, durch den der Contraction vorausgehenden Reizleitungsprocess bedingt wäre, während die andere, die kleinere, der Ausdruck des eigentlichen Contractionsprocesses wäre.

Das ist zunächst natürlich lediglich eine Vermuthung, indess giebt diese Vermuthung zu Fragen Anlass, die experimentell entschieden werden können. Wenn der letzte Theil der negativen Schwankung durch den Contractionsprocess im engeren Sinne bedingt sein soll, so darf vermuthet werden, dass die Spannung auch auf diesen Theil gerade so wie auf den Contractionsprocess einwirkt. Mit der Entscheidung dieser Frage soll sich die im Folgenden mitgetheilte Untersuchung beschäftigen.

Ueber den Einfluss der Spannung auf die negative Schwankung liegen schon Untersuchungen vor, die aber zu widersprechenden Ergebnissen geführt haben. D u B o i s - R e y m o n d²⁾ hat sich schon mit dieser Frage beschäftigt, freilich zu einem anderen Zwecke, als wir. Er verglich die negative Schwankung des stark gedehnten tetanisirten Muskels, der an der Zusammenziehung gehindert war, mit derjenigen, die der Muskel lieferte, wenn er bei geringer Spannung sich zusammenziehen konnte und fand, dass in beiden Fällen die Schwankung genau die nämliche war. Diese Angabe will aber vielleicht D u B o i s - R e y m o n d selbst nicht in dem Sinne verstanden wissen, dass nun nicht der geringste Unterschied in beiden Fällen existirt. Er verfolgte nämlich bei

1) Sitzungsber. d. Wiener Akad. math.-nat. Cl. Abth. III. Bd. 81. S. 107.

2) Untersuchungen über thierische Elektrizität Bd. II. S. 73.

diesen Untersuchungen den Zweck, nachzuweisen, dass die negative Schwankung des sich verkürzenden Muskels nicht nur durch die Gestaltveränderung hervorgebracht werde. Zu dem Ende suchte er festzustellen, dass auch der gedehnte, an seiner Verkürzung ganz gehemmte Muskel negative Schwankung gab. Es genügte für den vorliegenden Zweck nachzuweisen, dass keine grossen Unterschiede bestehen. Geringe Unterschiede, die sich vielleicht nur mit Hülfe vollkommenerer Methoden nachweisen liessen, konnten also doch noch bestehen.

Von den Untersuchungen Du Bois-Reymond's sind hier noch zu erwähnen die Beobachtungen über die Veränderung des Ruhestroms des Muskels durch Dehnung oder Zusammendrücken in der Längsrichtung. Er fand, dass die Dehnung des ruhenden Muskels Abnahme, Zusammendrücken in der Längsrichtung wenigstens häufig Zunahme des Ruhestroms zur Folge hatte ¹⁾.

Später haben Meissner und Cohn ²⁾ die elektrischen Erscheinungen des ruhenden und thätigen Muskels bei verschiedener Spannung untersucht. Sie fanden zunächst beim ruhenden Muskel, dass Dehnung des Muskels eine Zunahme, Compression in der Längsrichtung eine Abnahme des Ruhestroms bewirkte. Beim tetanisirten Muskel zeigte sich die negative Stromesschwankung kleiner, wenn der Muskel gedehnt war. „Je stärker der Muskel ausgedehnt war, je vollkommener durch die Dehnung jede Formveränderung des Muskels bei der Tetanisirung des Nerven ausgeschlossen war, desto kleiner fiel die negative Stromesschwankung aus.“ „In manchen Versuchen wurde es durch Dehnung dahin gebracht, dass die negative Schwankung während des Tetanus ganz ausblieb.“ Ferner beobachteten Meissner und Cohn, dass secundärer Tetanus leichter zu erhalten ist, wenn der primäre Muskel gedehnt und an der Verkürzung verhindert ist.

Die Angaben von Du Bois-Reymond einerseits, von Meissner und Cohn anderseits über das Verhalten des Ruhestroms bei Dehnung und Compression widersprechen einander. Du Bois-Reymond hat nun bewiesen, dass die Beobachtungen von Meissner und Cohn hierüber auf Versuchsfehlern beruhen ³⁾.

1) a. a. O. S. 129 ff.

2) Zeitschr. f. rat. Med. III. Reihe. Bd. XV. S. 27.

3) Monatsschr. d. Berliner Akademie 1867. S. 572 und Ges. Abhandlg. Bd. II. S. 298.

Gegen die Angaben von Meissner und Cohn, dass die negative Schwankung um so geringer ist, je mehr der Muskel gedehnt ist, hat sich Lamansky¹⁾ gewendet. Er untersuchte mit dem Rheotom den Betrag der negativen Schwankung der Einzelschuckung bei verschiedener Belastung des Muskels und fand, dass die negative Schwankung zunächst mit der Belastung zunimmt bis zu einem gewissen Maximum, von da ab aber wieder abnimmt, wenn die Belastung noch weiter vergrössert wird. Dieser mit zuverlässigen Methoden erhaltene Befund schien den früheren Angaben von Meissner und Cohn zu widersprechen und Lamansky hält sich desshalb für berechtigt, die letzteren Angaben für unrichtig zu erklären. Er glaubt, dass die Resultate Meissner's und Cohn's durch ihre mangelhafte Methodik bedingt seien.

Indessen ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass beide anscheinend einander widersprechende Angaben richtig sind. Denn in den Versuchen von Meissner und Cohn einerseits, von Lamansky andererseits zeigt sich in so fern ein Unterschied, als erstere die mittlere negative Schwankung bei Tetanus bestimmt haben, letzterer den Verlauf der Schwankung bei einer Einzelschuckung. Lamansky hat aber nicht den ganzen Verlauf der Einzelschwankung festgestellt, sondern nur des Theils der Einzelschwankung, der zeitlich etwa um das Maximum der Einzelschwankung liegt, der also im Wesentlichen in das Latenzstadium fällt. Wenn auch der Betrag des Theils der Einzelschwankung, der ins Latenzstadium fällt, durch grössere Belastung grösser wird, so wäre es doch möglich, dass die grössere Last auf den Endtheil, der, wie oben schon bemerkt, sich über die ganze Zuckungsdauer hin erstreckt, den entgegengesetzten Einfluss ausübt, und dass die Verminderung des Betrags im Endtheil über die Vergrösserung im Anfangstheil so überwiegt, dass die mittlere Gesamtschwankung verkleinert erscheint.

Die umstehende Figur möge das Gesagte noch besser veranschaulichen. In ihr bedeute die ausgezogene Curve den Verlauf der Einzelschwankung bei geringer Last, die gestrichelte den Verlauf der Schwankung bei grosser Last. Letztere liegt im Anfangstheil viel höher als erstere, am Ende aber tiefer und zwar um so

1) Dies Archiv Bd. III. S. 193.

viel tiefer, dass ihr Integralwerth kleiner ist als der der ersteren. Da eine Busssole wegen ihrer Trägheit nicht den Verlauf der

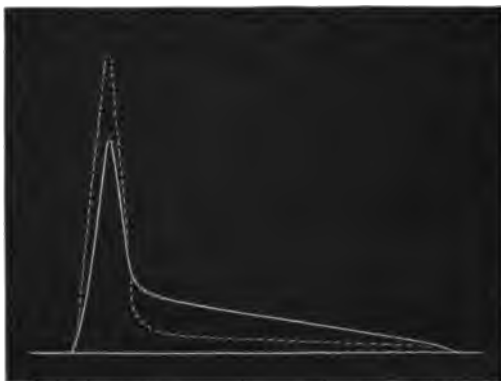


Fig. 1.

schnell ablaufenden Einzelschwankung getreu zum Ausdruck bringen kann, so muss sie einen Ausschlag geben, der proportional dem Integralwerth der Schwankung ist, in unserem Falle also bei grosser Last einen kleineren, als bei kleiner Last, obwohl bei letzterer das Maximum der Schwankung geringer ist, als bei ersterer.

Durch diese Auffassung würde auch der Befund von Meissner und Cohn am einfachsten zu erklären sein, dass vom gespannten Muskel leichter secundärer Tetanus zu erhalten ist, als vom ungespannten, eine Angabe, die später durch sorgfältige Untersuchungen Biedermann's¹⁾ am Gastrocnemius und Sartorius auch für die einzelne secundäre Zuckung bestätigt wurde. Die Stromesschwankungen, die den secundären Tetanus zur Folge haben, sind eben bei grösserer Spannung grösser, obwohl die mittlere negative Schwankung des Muskelstromes kleiner ist.

Aus dem Gesagten geht jedenfalls hervor, dass die Frage, wie die Spannung die negative Schwankung beeinflusst, durch die bisherigen Untersuchungen noch nicht definitiv entschieden ist, dass mithin weitere Untersuchungen in dieser Richtung wünschenswerth sind.

1) Sitzungsber. der Wiener Akademie. III. Abthlg. Bd. 87. S. 66. In der Abhandlung Biedermann's findet sich zugleich eine Kritik und Erklärung der abweichenden Angaben Du Bois-Reymond's, Grünhagen's und Kühn's, auf die ich deshalb hier nicht mehr einzugehen brauche.

II. Versuchsanordnung.

Zur Untersuchung der negativen Schwankung des Muskels bediente ich mich des Capillar-Elektrometers. Ein Bild der Capillare wurde projecirt auf einen Spalt in einer lichtdichten Cassette, hinter dem sich eine lichtempfindliche Fläche bewegte, so dass die Schwankungen des Quecksilbermeniscus photographirt wurden. Das Stativ, dass das Elektrometer nebst Zubehör und Mikroskop trägt, ist nach den Angaben von Kries' vom Mechaniker Elbs in Freiburg angefertigt worden. Die Capillare wurde beleuchtet mit Hilfe einer Bogenlampe.

Die Vorrichtung, die bei dem von Kries'schen Tachographen zur Aufnahme des Flammenbildes dient, wurde in meinen Versuchen dem projecirenden Mikroskop gegenüber aufgestellt und zur Aufnahme der Bewegungen des Quecksilbermeniscus verwendet. Der Spalt befindet sich in einer Kapsel, die lichtdicht über eine rotirende mit lichtempfindlichem Papier überzogenen Trommel gestülpt ist. Die Trommel wird durch ein Uhrwerk bewegt, das von aussen in Gang gesetzt werden kann; eine besondere Vorrichtung hält die Trommel an, wenn sie sich einmal umgedreht hat. Die Trommelfläche bewegt sich dicht an dem Spalt vorbei. Man kann ihr zwei verschiedene Geschwindigkeiten durch Verstellen von Wechsellrädern geben; die kleine Geschwindigkeit beträgt 11 mm in 1 Secunde, die grosse 25 mm. Mit diesen Geschwindigkeiten kam ich in allen meinen Versuchen aus.

Die Geschwindigkeit, mit der sich der Meniscus der Capillare bei Aenderungen der elektromotorischen Kraft einstellt, ist bekanntlich abhängig vom Leitungswiderstand im Stromkreis; sie ist um so grösser, je geringer der Leitungswiderstand. Aus diesem Gesetze ergibt sich eine wichtige Regel betreffs der Herstellung der Capillaren, die zwar wohl schon bekannt ist, aber in der Literatur doch nicht nachdrücklich genug hervorgehoben wurde, so dass es nicht unzweckmässig sein dürfte, hier nochmals darauf aufmerksam zu machen. Die Capillare muss so kurz wie möglich sein, damit in ihr der Widerstand möglichst klein ist. Bei einer kurzen Capillare wird überdies die Einstellung durch die Verschiebung einer geringeren Quecksilber- resp. Flüssigkeitssäure in der Capillare begünstigt. Es gelingt jede nicht zu weite Capillare wenigstens leidlich brauchbar zu machen, wenn man sie so kurz

wie möglich macht. Die beste Capillare, die ich habe, erhielt ich durch Zufall: sie brach bei der Herstellung bis auf einen ganz kurzen Stumpf ab, so dass ich sie schon für verdorben hielt. Da sie aber immerhin noch eine Quecksilbersäule von 435 mm Höhe trug, wurde sie zum Versuch hergerichtet; in ihr stellte sich der Meniscus bei Stromesschwankungen mit grosser Geschwindigkeit ein. In Fig. 1a u. 1b auf Tafel VI gebe ich Curven wieder, die diese Capillare lieferte bei Schliessung und Oeffnung eines durch sie geleiteten constanten Stromes in einem Quecksilberschlüssel, sowie bei Durchleitung von Inductionsströmen. Die Curven sind Positive; das Bild des Quecksilbers ist oben, das der Schwefelsäure unten. Bei *a* finden sich die Schliessungen, bei *b* die Oeffnungen des constanten Stromes, bei *c* Schliessungs-, bei *d* Oeffnungsinductionsströme. Die Curven wurden aufgenommen bei der grossen Geschwindigkeit der Trommelfläche ($1'' = 25$ mm Abscisse). Die Einstellung bei Schliessung und Oeffnung des constanten Stromes erfolgt in sehr kurzer Zeit. Diese Capillare steht an Geschwindigkeit der Einstellung zum mindesten nicht derjenigen nach, mit welcher von Kries¹⁾ seine kürzlich beschriebenen Versuche angestellt hat²⁾.

Die gute Capillare wurde nicht in allen Versuchen verwendet, ja es wurden öfter sogar mit Absicht Capillaren zu den Versuchen gewählt mit viel trägerer Einstellung des Meniscus, aus welchem Grunde, wird später gesagt werden.

Die Verbindung des Präparates mit der Leitung zum Elektrometer geschah durch Thonstiefelektroden; die Thonstiefel wurden nicht direct dem Präparat angelegt, sondern durch Baumwollfäden, die mit 0,6% iger Kochsalzlösung getränkt waren, damit verbunden. Die Baumwollfäden wurden um die Muskel geschlungen

1) Du Bois-Reymond's Archiv 1895.

2) Ausser den Curven finden sich auf dem ganzen Blatt horizontale und senkrechte Linien, bald mehr bald weniger deutlich hervortretend. Die horizontalen Linien rühren zum Theil daher, dass in dem Ocular des projectirenden Mikroskops ein Ocularmikrometer sich befand, zum Theil aber auch von Schlieren im Spalt. Die senkrechten Linien können bedingt sein durch ungleichmässiges Brennen der Lampe und durch kleine Unregelmässigkeiten im Gang des Uhrwerkes. Die horizontalen Linien sind in manchen Fällen nicht ganz gerade, sondern etwas gebogen, das rührt daher, dass das Papier (Eastman films) nicht ganz gleichmässig auf die Trommel aufgespannt war.

Es wurde abgeleitet von einer Stelle ungefähr in der Mitte des Muskels und von einem an einem Ende angebrachten thermischen Querschnitt, der dadurch hergestellt wurde, dass ein Stück des betreffenden Endes des Muskel in Wasser von 45–50° einige Minuten hindurch eingetaucht gehalten wurde. Dieser Art der Ableitung kann nicht der Vorwurf gemacht werden, den Du Bois-Reymond einer ähnlichen Anordnung von Meissner und Cohn macht. Wenn man statt der von Meissner und Cohn gewählten, mit Eiweiss getränkten Fäden solche mit Kochsalzlösung wählt, braucht man, wie schon Hermann¹⁾ hervorgehoben hat, nicht Veränderungen durch Polarisationen, secundären Widerstand etc. zu befürchten. Die Erhöhung des Widerstandes durch die Fäden kommt bei Verwendung des Capillarelektrometers nicht in Betracht. Eine Reihe von Einwendungen, die Du Bois-Reymond gegen die Verwendung der Seil-Elektroden in den Versuchen von Meissner und Cohn vorbringt, betreffen ihre Anordnung am Gastrocnemius. Dieselben kommen in meinen Versuchen mit Gastrocnemius schon zum Theil aus dem Grunde nicht in Betracht, weil ich nicht wie Meissner und Cohn mit unverletztem Gastrocnemius die Versuche anstellte, sondern nach Anbringen des thermischen Querschnitts am unteren Ende. Dass die Befürchtungen Du Bois-Reymond's über die eventuelle Verschiebung der Fäden nicht von Belang sind, dürfte aus der später noch eingehender zu besprechenden Thatsache hervorgehen, dass ich bei der Dehnung des ruhenden Gastrocnemius immer dieselbe Veränderung des Ruhestromes erhalten habe, wie er. Uebrigens habe ich, um dem Einwand zu entgehen, dass der Gastrocnemius in Folge seines unregelmässigen Baus sich zu den Versuchen nicht eigene, auch Versuche an dem regelmässig gebauten Sartorius gemacht und dabei im Wesentlichen dasselbe gefunden, wie beim Gastrocnemius.

Der Muskel wurde in der feuchten Kammer senkrecht aufgehängt, das untere Ende verbunden durch einen leichten durch den Boden der Kammer hindurch führenden Draht mit einem isotonischen Schreibhebel. Die Belastung betrug beim Gastrocnemius etwa 5 gr, beim Sartorius 1 gr.

1) Pflüger's Archiv Bd. XVI. S. 195.

III. Beschreibung der Versuche und Versuchsergebnisse.

A. Versuche mit Tetanus durch elektrische Reizung.

I. Vergleichung der negativen Schwankung von isotonischem und isometrischem Tetanus

Meine Absicht war, den Verlauf der Einzelschwankung bei verschiedenen Spannungen zu studiren. Es erschien aber von vorneherein aussichtslos, durch die photographische Registrirung der Bewegung des Quecksilbermeniscus bei Einzelschwankungen des Muskels hierüber Aufschlüsse zu erhalten. Denn die einzelne negative Schwankung verläuft so rasch, dass das Elektrometer sie nicht getreu zum Ausdruck bringen kann. Geringe Unterschiede in der Höhe der Curven in ihrem Endstück würden wohl kaum in dieser Weise festzustellen sein.

Aber man kann noch in anderer Weise, nämlich durch Studium des Tetanus, Resultate erhalten, die sich zu Schlüssen über den Verlauf der Einzelschwankung verwerthen lassen. Wenn die tetanisirenden Reize nicht sehr schnell aufeinander folgen, betheiligen sich an der Summation der einzelnen negativen Schwankungen nur die Endtheile derselben. Unterschiede in der Höhe dieser Endtheile unter verschiedenen Bedingungen müssen sich dann erkennen lassen in Verschiedenheiten der Höhen, bis zu denen die Summationscurve der Schwankungen hinaufgeht.

Von diesen Erwägungen ausgehend stellte ich Versuche mit Tetanus an. Es lag nahe, zunächst die negative Schwankung bei isotonischem und isometrischem Tetanus zu vergleichen, weil bekanntlich ein grosser Unterschied in der Wärmeentwicklung bei diesen beiden Acten besteht und es von Interesse schien, zu untersuchen, ob sich ähnliche Unterschiede in der negativen Schwankung zeigten.

Die Versuche wurden am Gastrocnemius des Frosches angestellt, der vom Nervus ischiadicus aus gereizt wurde. Zur rhythmischen Unterbrechung des primären Stromes wurde der Pendelunterbrecher von Helmholtz benutzt. Die Reizfrequenz wurde zwischen 20 und 30 Unterbrechungen in der Secunde gewählt. Die secundäre Spule wurde soweit von der primären entfernt, dass eben maximale Oeffnungszuckungen entstanden, die Schliessungsströme also unwirksam waren. Betreffs der übrigen Versuchsan-

ordnung sei auf das früher Gesagte verwiesen. Um isometrischen Tetanus zu erhalten, wurde der Zeichenhebel festgehalten und dadurch der Muskel an der Verkürzung gehindert.

Zu diesen Versuchen wurde eine Capillare benutzt, deren Meniscus sich nicht besonders schnell einstellte; die Zeit der Einstellung bei Schliessung eines constanten Stromes betrug etwa $\frac{1}{3}$ ". Diese Capillare wurde aber mit Absicht gewählt, weil es zunächst nur darauf ankam, festzustellen, ob die mittlere negative Schwankung des tetanisirten Muskels grösser oder kleiner ist bei grösserer Spannung.

Die Curve Fig. 2 Tafel VII, die bei langsamem Trommellauf aufgenommen wurde, diene als Versuchsbeispiel. In dieser Figur, wie auch in allen übrigen auf Tafel VII befindlichen, ist der Einfachheit halber durch Strichzeichnung die Curve genau nachgebildet worden, die im Original die Grenzlinie zwischen dem Bilde des Quecksilbers und der Schwefelsäure darstellt. Man sieht in der Curve drei Erhebungen, die 1. und 3., T_1 und T_2 sind bei isotonischem Tetanus erhalten, die 2., M , bei isometrischen. Die einzelnen Schwankungen sind in den Curven noch soeben zu erkennen. Unter den Curven war im Original ein Schatten von einem Kronecker-Pfeil'schen Signal geworfen, das vor den Spalt gestellt war, und das in die primäre Leitung eingeschaltet war; auch der Schatten des Signals ist durch Strichzeichnung wiedergegeben. Es giebt die Unterbrechungen während der Reizung des Nerven an. Eine Zeitschreibung wurde nicht mit aufgenommen; der Zeitschreiber hätte zu viel Platz vom Spalt weggenommen, war aber für unsere Versuchszwecke auch nicht unbedingt nöthig. Denn es kam im Wesentlichen ja nur auf die Bestimmung der Höhe an, bis zu der die Curven hinaufgingen. Für unsere Zwecke ging die Trommel genügend gleichmässig.

Man entnimmt nun aus den Curven, dass bei isometrischem Tetanus die negative Schwankung nicht so gross ist, wie bei isotonischem. Die isotonischen Curven gehen zu grösserer Höhe hinauf als die isometrischen.

Dieser Unterschied in der Höhe der Schwankungscurven hat sich in allen Versuchen gezeigt. Er ist zwar nicht sehr bedeutend, aber ganz regelmässig zu finden. Dieser Befund bildet also eine Bestätigung der früheren Angaben von Meissner und Cohn.

2. Dehnung des tetanisirten, isotonisch verkürzten Gastrocnemius bis zur Ruhelänge.

Es war zu vermuthen, dass das eben beschriebene Verhalten der negativen Schwankung noch deutlicher in den Curven zum Ausdruck kam, wenn man den Muskel tetanisirte und sich isotonisch verkürzen liess, ihn dann, während er weiter tetanisirt wurde und seine Schwankungcurve registriert wurde, plötzlich bis zur Ruhelänge dehnte. Das Resultat so angestellter Versuche entsprach thatsächlich den Erwartungen.

Die Curve Fig. 3 Tafel VII giebt ein Beispiel. Sie wurde auch mittelst einer trägen Capillare aufgenommen bei schnellem Trommellauf. Die Einzelschwankungen sind in der Curve deutlich zu erkennen. Unter der Curve befindet sich wieder der Schatten des Signals. Letzteres diente in diesem Falle dazu, die Zeit zu markiren, während deren der Muskel gedehnt gehalten wurde. Der Versuch wurde so angestellt, dass ich mit der einen Hand in einem bestimmten Moment den Muskel dehnte durch Ziehen an einem Faden, der am Längenzeichner angebracht war. Der Längenzeichner wurde dadurch gegen ein Lager angedrückt, das so eingestellt war, dass der Zeichner ihm gerade auflag, wenn der Muskel seine Ruhelänge hatte. Gleichzeitig mit Beginn des Zuges schloss die andere Hand in einem Quecksilberschlüssel den Stromkreis des Signals, so dass dieses nun einen anderen Stand einnahm. Während der Schliessung des Stromkreises des Signals liegt der Schatten desselben höher. Wurde der Muskel wieder frei gelassen, so wurde auch gleichzeitig der Stromkreis des Signals geöffnet. Allerdings war so keine Garantie vorhanden, dass Dehnung des Muskels und Schliessung des Stroms genau gleichzeitig vorgenommen wurden, aber es genügte diese Anordnung doch für unsere Zwecke vollkommen; wo es sich darum handelte, festzustellen, dass, während der Muskel gedehnt gehalten wird, der Betrag der negativen Schwankung ein anderer ist als bei nicht gehemmter Verkürzung.

In der Figur ist bei *a* die Dehnung, bei *b* Entlastung vorgenommen worden; bei *A* beginnt die Reizung, die Curve der negativen Schwankung geht nach oben. Man sieht ganz deutlich die Verminderung der negativen Schwankung durch die Dehnung, die Zunahme nach der Entlastung.

Dieses Resultat wurde in allen Fällen erhalten, wenn der

Muskel noch unermüdet und die negative Schwankung nicht zu gering war. Beim ermüdeten Muskel und in solchen Fällen, wo die negative Schwankung von vorne herein nicht sehr erheblich war, zeigte sich aber die Erscheinung häufig nicht, oft sogar das Umgekehrte: eine Vergrösserung der Schwankung in Folge der Dehnung.

Fig. 4 Tafel VII giebt z. B. eine Curve, in der der Betrag der negativen Schwankung nicht sehr beträchtlich war. Die Curve geht nach unten, also umgekehrt wie Fig. 3. Sie geht allerdings ungefähr ebenso hoch, wie die von Fig. 3, aber sie ist auch bei stärkerer Vergrösserung aufgenommen, als diese. Die Markirung der Dehnung durch das Signal liegt über der Schwankungcurve, bei *a* ist wieder Dehnung, bei *b* Entlastung. Man sieht nun ganz deutlich, dass die Curve während der Dehnung immer etwas tiefer liegt, als in der Zeit, wo der Muskel nicht gedehnt war.

3. Dehnung des ruhenden Gastrocnemius.

Um die bisherigen Resultate deuten zu können, erschien es von Interesse, zu wissen, in wie fern die rein mechanische Gestaltveränderung des Muskels bei der Dehnung einen Einfluss auf den Ruhestrom haben kann. Wir wissen darüber das Wesentliche schon durch die eingangs citirten Untersuchungen Du Bois-Reymond's, indessen schien es mir nicht überflüssig neue Versuche darüber anzustellen, weil meine Untersuchungsmethode ganz anders ist als die Du Bois-Reymond's; ich wollte zusehen ob ich zu demselben Resultat kam, wie Du Bois-Reymond, oder ob vielleicht in Folge irgend welcher Fehler in der Methode ich zu anderen Resultaten kam. Für die Beurtheilung der Versuche mit Tetanus mussten deshalb Versuche am ruhenden Muskel von grossem Werthe sein.

Das Resultat meiner Versuche lieferte eine Bestätigung der Angaben Du Bois-Reymond's, dass Dehnung des ruhenden Muskels Abnahme des Ruhestroms bewirkte.

Fig. 5 Tafel VII wurde erhalten von demselben Muskel, der bei Reizung die Curve Fig. 3 Tafel VII gegeben hatte. Der ruhende Muskel wurde bei *a* gedehnt um einen Betrag, der etwa gerade so gross war, wie der bei der Dehnung des tetanisirten Muskels in Fig. 3. In dem Hinaufgehen der Curve des Ruhestroms

bei der Dehnung (*a*) in dem Sinken bei der Entlastung (*b*) documentirt sich die Abnahme des Ruhestroms durch die Dehnung.

4. Dehnung des ruhenden und tetanisirten Sartorius.

Die bisher beschriebenen Versuche wurden alle am Gastrocnemius angestellt. Die gewonnenen Resultate lassen sich deshalb nicht ohne weiteres in einem allgemein gültigen Satze aussprechen, weil bekanntlich der Gastrocnemius von sehr verwickeltem Bau ist und der unregelmässige Bau die Ursache davon sein kann, dass sich elektromotorische Erscheinungen zeigen, die bei regelmässig gebautem Muskel nicht zu beobachten sind. Deshalb erschien es nöthig, zu untersuchen, ob ein regelmässig gebauter Muskel sich gerade so verhält, wie der Gastrocnemius.

Zu diesen Versuchen wurde der Sartorius gewählt. Die Reizung dieses Muskels geschah nicht vom Nerven aus, sondern direct auf folgende Art: Die beiden Enden der Zuleitungsdrähte von der secundären Spirale wurden dicht neben einander und möglichst nahe dem oberen Ende des Muskels angelegt. Der Baumwollfaden, der zur einen unpolarisirbaren Elektrode führte, lag dem Muskel etwa in der Mitte an, der andere dem unteren Ende, das mit einem thermischen Querschnitt versehen war.

Diese Anordnung erscheint vielleicht auf den ersten Blick hin Bedenken erregend, weil Stromschleifen des Reizstroms in die Leitung zum Elektrometer hätten gelangen und den Versuch stören können. Indess glaube ich, dass zu solchen Bedenken doch kein Grund vorliegt, erstens weil ich mich durch Controlversuche an unerregbar gewordenen Muskeln davon überzeugt habe, dass die zur Reizung des Muskels ausreichenden Ströme so schwach waren, dass sie keine wahrnehmbaren Stromschleifen in die Elektrometerleitung lieferten und zweitens weil die Wirkung von Induktionswechselströmen aufs Capillarelektrometer so typisch ist, dass sie leicht in der Curve der negativen Schwankung zu erkennen wäre, wenn sie vorhanden gewesen wäre. Ueberdies hätten die geringen Induktionswechselströme nicht einen so grossen Unterschied der Stellung des Meniscus hervorbringen können, wie er bei Dehnung und Entlastung des tetanisirten Muskels zu Stande kam.

Auch hier wurde sehr deutlich derselbe Effect der Dehnung erhalten, wie beim Gastrocnemius: Abnahme der negativen Schwankung durch die Dehnung.

Am ruhenden Sartorius wurden auch Dehnungsversuche gemacht, dieselben ergaben die gleiche Veränderung des Ruhestroms, wie die Versuche am Gastrocnemius.

Es wird nicht nöthig sein, Curven von den Sartoriusversuchen abdrucken zu lassen, da sie im Wesentlichen nichts anderes zeigen, als die von den Gastrocnemiusversuchen.

5. Verhalten der Einzelschwankung bei der Dehnung des tetanisirten Muskels.

Die bisher beschriebenen Versuche liefern eine Bestätigung der Angaben von Meissner und Cohn¹⁾. Es fragt sich nun, ob die vorhin ausgesprochene Vermuthung richtig ist, durch die wir die anscheinend widersprechenden Angaben von Meissner und Cohn einerseits, von Lamansky anderseits mit einander in Einklang zu bringen suchten. Es müsste dann die Höhe der Einzelschwankungen bei der Dehnung grösser werden, trotz der Verminderung des ganzen Betrags der Schwankung.

Die Einzelschwankungen sind in den Curven meist sehr gut zu erkennen. Auch ihre Höhe ist manchmal genügend sicher zu bestimmen. Es hat sich nun thatsächlich in einigen Versuchen, am Gastrocnemius angestellt, gezeigt, dass die Höhe der Einzelschwankung bei der Dehnung etwas zunimmt, bei der Entlastung wieder abnimmt. Als Beispiel gebe ich die Curve Fig. 6 Tafel VI. Die Curve ist mit der guten Capillare erhalten, deren Prüfung Fig. 1 Tafel VI lieferte. Man erkennt, dass vom Beginn der Reizung ab zunächst die Höhe der Einzelschwankungen abnimmt, bei α , wo die Dehnung erfolgte, wird der Betrag der ganzen Schwankung geringer, aber die Höhe der Einzelschwankung nimmt wieder zu etwa bis zu der Höhe, die die Einzelschwankungen bei Beginn des Versuches hatten. Bei der Entlastung nimmt die ganze Schwankung wieder zu, die Höhe der Einzelschwankungen wieder ab. Das gleiche zeigt sich bei einer zweiten Dehnung.

Zur Beurtheilung dieses Versuches ist noch eins hervorzuheben. Die Ausschläge des Capillar-Elektrometers sind bekanntlich nicht proportional der elektromotorischen Kraft. Es muss deshalb die Frage aufgeworfen werden, ob in dem Bereiche der

1) Ob freilich ihre Angabe richtig ist, dass zuweilen die negative Schwankung durch Dehnung ganz rückgängig gemacht werden kann, möchte ich bezweifeln.

Capillare, in dem sich der Meniscus bei der Dehnung des Muskels bewegte, vielleicht seine Ausschläge für gleiche elektromotorische Kraft grösser sind, als in dem Bereiche, wo der Meniscus sich beim ungedehnten Muskel bewegte. Eine Prüfung des Capillar-Elektrometers ergab, dass das Umgekehrte der Fall war; allerdings waren die Unterschiede der Ausschläge in den verschiedenen Bereichen der Capillare sehr klein. Dass die Ausschläge im oberen Theile der Capillare kleiner sein würden, als im unteren, war freilich auch zu erwarten, weil die Capillare konisch war.

Das Resultat, dass die Einzelschwankungen bei der Dehnung höher werden, wurde aber, wie gesagt, meist nicht erhalten. Das ist aber auch erklärlich aus folgenden Gründen. Die Einzelschwankung geht so schnell vor sich, dass das Capillar-Elektrometer sie nicht getreu wiedergibt, und bei der Art der Aufzeichnung, wie sie in den Versuchen erfolgte, ist es natürlich, dass der Gipfel der Curve der Einzelschwankung nicht scharf gezeichnet wird, sondern sehr undeutlich wird. Dadurch ist meist eine genaue Bestimmung der Höhe des Gipfels sehr erschwert und es würde daher leicht möglich sein, dass auch in den anderen Fällen Unterschiede in der Höhe der Einzelschwankung bei gedehntem und ungedehntem Muskel existiren, dass sich diese Unterschiede aber wegen der ungenauen Zeichnung nicht erkennen lassen.

Jedenfalls berechtigen meine negativen Befunde nicht dazu, die Angaben Lamansky's, die mit zuverlässiger Methode gewonnen sind, zu bestreiten. Diese Angaben haben aber eine wesentliche Stütze in den Versuchen von Meissner und Cohn, sowie von Biedermann, aus denen sich ergeben hat, dass der secundäre Tetanus und die secundäre Zuckung um so leichter zu erhalten ist, je mehr der Muskel gespannt ist.

Aus den früheren und unseren neuen Beobachtungen zusammen ergibt sich also der Satz:

Der Betrag der Abnahme des Ruhestroms bei der Einzelschwankung wird im Anfangstheil der Schwankung durch grössere Spannung vergrößert, im Endtheil vermindert.

Die Vergrößerung der Abnahme des Ruhestroms im Anfang hat allerdings eine gewisse Grenze. Von einer gewissen Belastung ab wird auch der Anfangstheil der negativen Schwankung, wie Lamansky gezeigt hat, wieder kleiner.

B. Versuche mit Ammoniakreizung.

Die Dauercontraction, die bei Reizung eines Muskels mit Ammoniakdämpfen entsteht, unterscheidet sich vom Tetanus im Wesentlichen dadurch, dass bei ihr der Reizleitungsprocess fehlt, nicht aber beim Tetanus. Die Contraction nach Reizung mit Ammoniak ist also durch den Contractionsprocess im engeren Sinne bedingt. Es hat nun Interesse, den Einfluss der Dehnung auf die negative Schwankung bei Ammoniakreizung zu untersuchen, um festzustellen, ob die eben beschriebene Verminderung der negativen Schwankung durch Dehnung bei Tetanus beruht auf einer Wirkung auf den Theil der Schwankung, der durch den Reizleitungsprocess, oder auf denjenigen, der durch den Contractionsprocess im engeren Sinne verursacht wird.

Die Versuche wurden am Sartorius angestellt, der wie früher in der feuchten Kammer aufgehängt und mit den Elektroden, die zum Elektrometer leiteten, verknüpft war. Durch eine Oeffnung in der feuchten Kammer ging ein Gummischlauch, an dessen in der Kammer befindlichem Ende ein Glasröhrchen angebracht war. Das Glasröhrchen war so befestigt, dass seine Oeffnung dem Muskel gegenüber lag ungefähr da, wo der Wollfaden der oberen Elektrode um den Muskel geschlungen war. Aus einem Gummiballon konnte durch den Schlauch und das Glasrohr Ammoniakdampf gegen den Muskel geblasen und so der Muskel mit Ammoniak gereizt werden. Es erfolgte immer gleich nach dem Einblasen des Ammoniaks eine kräftige Contraction. Während der Muskel contrahirt war, wurde die Dehnung vorgenommen.

Fig. 7 Tafel VII, bei langsamem Trommellauf aufgenommen, giebt eine so erhaltene Curve wieder. Die Curve der negativen Schwankung geht nach oben. Bemerkenswerth ist zunächst, dass der eigentlichen negativen Schwankung eine positive, eine Zunahme des Ruhestroms vorausgeht, die sich darin äussert, dass die Curve im Beginn zunächst nach unten geht (bei α), um bei β erst wieder nach oben zu gehen. Die erste Dehnung (beim ersten α) hat nur einen kaum merklichen Effect, sehr deutlich aber ist die Verminderung der negativen Schwankung durch die Dehnung bei der zweiten und dritten Dehnung zu erkennen. Hervorgehoben sei noch, dass die Curve keine Spur von Einzelschwankungen

zeigt — die Ammoniakcontraction ist eben nicht tetanischer Natur, sie setzt sich nicht aus Einzelzuckungen zusammen.

Dass in dem beschriebenen Versuche die erste Dehnung so gut wie keinen Effect hat, scheint mir daran zu liegen, dass die negative Schwankung hier noch nicht von sehr grossem Betrage war und daher ihre Verminderung in Folge der Dehnung verdeckt wurde durch die gleichzeitig erfolgende Abnahme des Ruhestroms in Folge der rein mechanischen Gestaltveränderung durch die Dehnung. Denn auch bei Ammoniakreizung habe ich beobachtet, dass die Dehnung statt der Verminderung eine Vergrösserung der negativen Schwankung zur Folge hatte, wenn die negative Schwankung überhaupt sehr gering war. Das zeigt sich z. B. in der Fig. 8 Tafel VII. Hier ist zunächst die Zunahme des Muskelstroms im Anfang (bei α) grösser als in Fig. 7 Tafel VII. Die darauf folgende negative Schwankung ist von so geringem Betrage, dass nicht einmal der ursprüngliche Stand des Meniscus, den er beim ruhenden Muskel hatte, wieder erreicht wird. Hier zeigt sich nun deutlich immer bei Dehnung (bei α) Vergrösserung der negativen Schwankung, deren Curve wie in Fig. 7 nach oben geht. Bei der ersten Dehnung ist das auch zu erkennen, obwohl hier in Folge der ungewöhnlich grossen positiven Schwankung die Curven des Muskelstroms und des Signals in einander fallen.

Ueber die positive Schwankung im Anfang ist noch auszusagen, dass sie in der Regel auftrat, in seltenen Fällen fehlte. Sie war in den einzelnen Fällen verschieden gross. Um über ihre Ursache Aufschluss zu erhalten, wurde noch Folgendes untersucht.

Zunächst wurde festgestellt, dass sie nur eintrat, wenn Ammoniak gegen den Muskel geblasen wurde; Einblasen von Luft allein hatte keinen Effect. Sie kann also nicht durch Verschiedenartigkeit der Elektroden in Folge des Anblasens entstanden sein.

Ferner wurde sie nicht erhalten, wenn das Ammoniak gegen einen Muskel geblasen wurde, der schon unerregbar war. Sie entsteht also durch Einwirkung von Ammoniak auf den noch lebenden und erregbaren Muskel.

Einerlei war es, ob das Ammoniak in der beschriebenen Weise gegen die obere Elektrode am Muskel geblasen wurde oder gegen irgend eine andere Stelle des Muskels oder gegen die untere Elektrode, stets erfolgte die Veränderung des Ruhestroms in gleichem Sinne.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass die positive Schwankung durch einen physiologischen Vorgang verursacht sein muss, nicht durch eine in Folge des Anblasens mit Ammoniak zu Stande gekommene rein physikalische Verschiedenartigkeit beider Elektroden. Was für ein Vorgang es aber ist, der sie verursacht, darüber lässt sich zur Zeit wohl kaum eine Vermuthung aussprechen.

C. Versuche mit Veratrinmuskeln.

Die anhaltende Contraction, die ein mit Veratrin vergifteter Muskel bei einmaliger Reizung ausführt, ist ihrem Wesen nach nahe verwandt der Dauercontraction nach Reizung mit Ammoniak, wenn wir beim Veratrinmuskel absehen von der Initialzuckung, die sich meist leicht unterscheiden lässt von der darauf folgenden Dauercontraction. Biedermann¹⁾ hat gezeigt, dass auch die Veratrincontractur sich nicht wellenförmig durch den ganzen Muskel fortpflanzt, sondern nur an den Stellen des Muskels auftritt, an denen das Gift gewirkt hat; bei partieller Vergiftung also nur an den vergifteten Stellen.

Aus den bei der Besprechung der Ammoniakverkürzung angeführten Gründen erschien es daher von Interesse, auch den Einfluss der Dehnung auf die vom Veratrinmuskel gelieferte negative Schwankung zu studiren.

Biedermann¹⁾ hat zuerst beim Sartorius nachgewiesen, dass die in Veratrincontractur befindlichen Stellen elektrisch negativ gegen vorher werden. Meine Versuche sind am Sartorius und am Gastrocnemius angestellt. Vom Sartorius erhielt ich auch immer negative Schwankung, vom Gastrocnemius nicht immer. Doch darüber nachher mehr.

Vorerst seien die Versuche erwähnt, durch welche der Einfluss der Dehnung studirt werden sollte.

Fig. 9 Tafel VI enthält ein Beispiel. Die Curve der negativen Schwankung beginnt bei *c* und geht nach unten, sie steigt erst steil an und geht dann allmählich zurück, hat also im Allgemeinen einen ähnlichen Verlauf wie die Curve der Verkürzung bei der Zuckung des Veratrinmuskels. Der Theil der negativen

1) Sitzungsber. d. Wiener Akad. math.-nat. Cl. III. Abthg. Bd. 81. S. 107.

Schwankung, der von der Initialzuckung herrührt, ist nicht unterschieden von demjenigen, der durch die eigentliche Veratrincontractur bedingt ist. In der Curve der Verkürzung zeigten sich beide auch nicht getrennt voneinander. Die Curve der negativen Schwankung ist nicht glatt, sondern lässt einzelne unregelmässige Zäckchen erkennen. Das liegt nicht etwa daran, dass die Curve aus Einzelschwankungen zusammengesetzt ist, sondern ist ein Fehler, der durch Erzitern des Registrirapparates bedingt war, was aus der Thatsache hervorgeht, dass auch schon der Ruhestrom diese Zacken zeigt. Es ist ja bekannt, dass Erzitterungen der Apparate bei solchen Versuchen sehr störend wirken. Ich habe die Erzitterungen in der Regel allerdings nicht bekommen. Die Apparate: Bogenlampe, Capillar-Elektrometer und Registrirtrommel standen auf drei schweren eichenen Dreifüssen in einem Zimmer im Kellergeschoss des Instituts auf cementirtem Boden. Erzitern des Elektrometers konnte nicht wahrgenommen werden, selbst wenn eine Person im Zimmer auf und abging. Aber der Registrirapparat (das Uhrwerk mit der Trommel) hat in manchen Fällen Erzitterungen gezeigt. Um ihn während der verschiedenen Manipulationen (Oeffnen des Spaltes, Loslassen und Arretiren des Uhrwerks) unverrückbar an derselben Stelle festzuhalten, wurde er mit einem schweren Gewicht belastet, das in einigen Fällen nicht vorsichtig genug aufgesetzt war und deshalb gewackelt hat. So sind offenbar Erzitterungen entstanden, die die Ursache der Zacken in Fig. 9 sind. Die Regel bei der Curve der negativen Schwankung der Veratrincontractur war sonst eine ganz glatte Curve.

Beim ersten *a* wurde der Muskel gedehnt, danach bei *b* wieder entlastet. Man nimmt wahr, dass im Moment der Dehnung die Curve etwas steiler ansteigt, im Moment der Entlastung etwas weniger steil. Das ist der Ausdruck der Verminderung der negativen Schwankung durch die Dehnung. Während der Muskel gedehnt gehalten wurde, steigt freilich die Curve im Ganzen etwas weniger steil an, als vor- und nachher. Das scheint unserem Satze auf den ersten Blick hin zu widersprechen. Indessen lässt sich das doch erklären, ohne dass wir gezwungen sind, unseren Satz hier preiszugeben. Man muss bedenken, dass in der Zeit, wo die Dehnung erfolgt, die chemischen Processe, die die negative Schwankung verursachen, langsam im Abnehmen begriffen sind. Der

Ausdruck dessen wird auch die langsame Abnahme der negativen Schwankung sein. Die Dehnung selbst verzögert aber die Abnahme der Intensität der chemischen Prozesse, weil die durch sie hervorgerufene Spannung bekanntlich den Gesamtkraftumsatz steigert. Deshalb macht sich, während der Muskel gedehnt gehalten wird, eine langsamere Abnahme der negativen Schwankung bemerkbar. Das für uns Wesentlichere sind aber die Aenderungen, die die Curve im Moment der Dehnung und dem der Entlastung erleidet, und die eine Bestätigung unseres früher aufgestellten Satzes liefern.

Im Allgemeinen tritt der Einfluss der Dehnung aber doch hier nicht so deutlich hervor, wie in den früher erwähnten Versuchen. Das mag nun noch mit darin seinen Grund haben, dass in der Veratrincontractur die Verkürzung nicht so bedeutend ist, wie beim maximalen Tetanus nach elektrischer Reizung oder bei der Ammoniakverkürzung. Es ist also hier der Grad, um den der Muskel gedehnt wird, ein geringerer, als in den früheren Versuchen.

Von Interesse dürfte es auch sein, die Curve der Verkürzung, die in diesem Falle erhalten wurde, mit der Curve der negativen Schwankung zu vergleichen. Deshalb gebe ich sie in der umstehenden Fig. 2 wieder. Die Curve ist von links nach rechts zu lesen, beginnt oben, die untere ist an das rechte Ende der oberen anschliessend zu denken. Die Kymographiontrommel, auf die die Verkürzungscurve registriert wurde, bewegte sich 1,8 mal so schnell als die Tachographentrommel. Der Gipfel der Verkürzungscurve fällt nicht zeitlich mit dem Gipfel der Schwankungscurve zusammen, sondern erheblich früher.

Eine zweite Dehnung wurde bei dem zweiten *a* vorgenommen, die darauf folgende Entlastung beim zweiten *b*. Die Verkürzungscurve lehrt, dass zu dieser Zeit der Muskel sich noch in erheblicher Veratrincontractur befand. Die Curve der negativen Schwankung ist zu dieser Zeit aber nicht nur bis zur ursprünglichen Abscissenachse zurückgegangen, sondern sogar noch darüber hinaus, es ist also auf die negative Schwankung eine positive erfolgt. Während dieser positiven Schwankung bewirkt nun die Dehnung das Umgekehrte, wie während der negativen Schwankung, nämlich eine Aenderung im Sinne einer negativen Schwankung, während sie während der negativen Schwankung eine Aenderung im



Fig. 2.



Fig. 3.

Sinne einer positiven Schwankung bewirkt hatte. Während der positiven Schwankung hat also die Dehnung den gleichen Effect, wie nach dem früher Mitgetheilten die Dehnung des ruhenden, oder des ermüdeten Muskels oder eines solchen, der überhaupt eine geringe negative Schwankung liefert.

Was die positive Schwankung anlangt, die auf die negative folgt, so ist sie nicht etwa Ausnahme, sondern sie trat bei Verwendung des Gastrocnemius regelmässig auf und zwar meist viel stärker, als in dem eben beschriebenen Falle. Es kommt oft vor, dass die negative Schwankung im Anfang sehr gering ausfällt, nicht grösser als die einer einfachen Zuckung und dass gleich daran sich eine sehr starke lang anhaltende positive Schwankung anschliesst. Fig. 10 Tafel VII giebt ein solches Beispiel. Die kleine negative Schwankung im Anfang geht nach unten, darauf folgt die grosse positive Schwankung. Während der positiven Schwankung wurde der Muskel tetanisirt — dadurch wurde eine auf die positive Schwankung sich aufsetzende negative Schwankung erzielt, die die Einzelschwankungen erkennen lässt. Man erkennt grosse Zacken, jede derselben besteht hier aus zwei kleinen Zacken, die dadurch bedingt sind, dass hier Oeffnungs- und Schliessungsinductionsströme wirksam waren.

Die zugehörige Verkürzungcurve ist die nebenstehende Figur 3, bei der wie in Figur 2 (im Text) der untere Theil die Fortsetzung des oberen bildet. Man sieht hier, dass die Veratrcontractur schon fast ganz vortüber ist zu einer Zeit, wo die positive Schwankung noch nicht abgenommen hat.

Die beiden Fälle, die durch die Figuren 9, Tafel VI, und 10, Tafel VII, repräsentirt sind: einerseits die grosse negative Schwankung im Anfang mit darauf folgender relativ geringer positiver, anderseits zuerst eine kleine negative mit folgender grosser positiver, sind die Grenzfälle, zwischen denen Uebergänge vorkommen, wo die negative Schwankung kleiner und von kürzerer Dauer ist, als in Fig. 9, aber grösser und länger dauert als in Fig. 10, und wo die positive Schwankung auch in der Mitte zwischen der von Fig. 9 und 10 steht.

Die positive Schwankung geht allmählich auch wieder zurück, so dass schliesslich der ursprüngliche Ruhestrom wieder erreicht wird. Dabei ist aber bemerkenswerth, dass die positive Schwankung immer viel länger dauert, als die Verkürzung des Muskels.

Es zeigte sich das wenigstens in allen Fällen, in denen die Verkürzung nach Ausweis der Curve auf der Kymographiontrommel in einem Zeitpunkt schon zu Ende war, der innerhalb des Bereichs der Zeit fiel, die durch die Photographie repräsentirt wurde.

Als ich die positive Schwankung des Veratringastrocnemius zuerst beobachtete, dachte ich natürlich zunächst, dass irgend ein grober Versuchsfehler im Spiel sein müsse.

Die Revision sämtlicher Apparate ergab aber, dass in ihnen der Fehler nicht stecken konnte, weil sie in Ordnung waren. Auch wurde die positive Schwankung immer beim Veratringastrocnemius erhalten bei Verwendung verschiedener Capillaren und Elektroden. Es kann die Ursache der Erscheinung also nur im Muskel liegen. Da der Sartorius regelmässig nur negative Schwankung gab, so wird die positive Schwankung des Gastrocnemius bedingt sein durch Besonderheiten im Bau dieses Muskels oder durch irgend welche physiologische Eigenthümlichkeiten, die der Gastrocnemius besitzt, nicht aber der Sartorius. Das nächstliegende wird immerhin sein, anzunehmen, dass der unregelmässige Bau des Muskels die Ursache sei. Inwiefern diese Annahme zulässig ist, soll in den theoretischen Betrachtungen weiter erörtert werden.

Die Veratrincontractur verschwindet bekanntlich sehr rasch, wenn man den Muskel durch mehrere Reizungen ermüdet. Schon nach wenigen Reizungen verhält sich dann oft der Muskel, wie ein unvergifteter, d. h. er vollführt nun auf einmaligen Reiz hin eine einfache schnell ablaufende Zuckung. Auch die positive Schwankung des Veratrinmuskels wurde mit der Ermüdung allmählich kleiner, war aber noch ganz deutlich zu erkennen, selbst wenn der Muskel schon schnell ablaufende Zuckungen, wie ein normaler vollführte. Diese Thatsache legte die Frage nahe, ob auch unter Umständen beim normalen Muskel eine solche positive Schwankung zu beobachten ist, wie beim Veratrinmuskel, eine Frage, die deshalb überdies noch berechtigt erscheint, weil zuweilen auch beim normalen unvergifteten Muskel Contracturen auftreten können, die in ihrem Verlaufe der Veratrincontractur sehr ähnlich sehen.

Ich habe nun allerdings an unvergifteten Gastrocnemien in einigen sehr seltenen Fällen positive Schwankungen ähnlich denen der Veratrinmuskeln beobachtet, und unter den Präparaten, die das zeigten, waren solche, die besonders Neigung zu Contracturen

zeigten. Die hier zu beobachtende positive Schwankung sieht anders aus, wie die häufig zu beobachtende positive Schwankung, die bei Ableitung von der Mitte des unversehrten Muskels und der Achillessehne oder auch bei Ableitung von Längsoberfläche und künstlichem Querschnitt erhalten wird und die nach den Untersuchungen Hermann's¹⁾ auf dem Phasenwechsel des Actionsstroms in Folge unreiner Querschnittableitung beruht, also sicher durch den unregelmässigen Bau des Gastrocnemius bedingt ist. Denn letztere geht schnell vorüber und ist zu Ende wenn die Zuckung auch zu Ende ist, erstere aber hält viel länger an als die Zuckung und gleicht in ihrem ganzen Verlaufe vollständig der positiven Schwankung beim Veratrinmuskel: auch hier geht eine negative Schwankung voran; nach derselben aber nimmt die Stärke des Muskelstroms über die ursprüngliche zu und bleibt einige Zeit hindurch auf dem höheren Stande, um dann langsam bis zu der Stärke des ursprünglichen Ruhestroms zurückzugehen.

Ein Beispiel führe ich in Figur 11 Tafel VI an. Hier ist im Beginn des Versuchs der Ruhestrom des Muskels noch nicht durch das Elektrometer geleitet. Bei *s* wird die Nebenschliessung zum Elektrometer geöffnet, der Ruhestrom bricht in die Leitung durchs Elektrometer ein, der Meniscus steigt fast momentan. Bei *c* beginnt dann die Reizung mit tetanisirendem Reiz. Man erkennt deutlich die Einzelschwankungen und sieht, dass nach den ersten negativen Schwankungen der Muskelstrom immer zurück geht bis zu einer Stärke, die grösser ist als die ursprüngliche des Ruhestroms. Das geht so einige Zeit hindurch, so dass die Fusspunkte der Einzelschwankungen eine Curve nach oben beschreiben. Dann geht die Curve wieder allmählich nach abwärts. Bei *a* ist ferner eine Dehnung erfolgt, in Folge dessen Zunahme des Muskelstromes, bei *b* Entlastung, wonach der Strom wieder etwas abnimmt. Bei *d* hört die Reizung auf, es nimmt danach auch der Ruhestrom wieder zu, so dass er bei *ö*, wo die Nebenleitung zum Elektrometer wieder geschlossen wird, sogar stärker ist, als im Anfang bei *s*. Die positive Schwankung wird also hier noch nicht einmal verdeckt, durch die negative des Tetanus. In der Fig. 10 Tafel VII, die von einem Veratrinmuskel erhalten wurde, ist das anders, hier wird die positive Schwankung durch die negative

1) Dies Archiv Bd. XVI. S. 295.

schnell ganz rückgängig gemacht. Allerdings zeigt sich auch hier nach der ersten Einzelschwankung bei der Tetanisierung eine kleine Zunahme des Stromes.

Uebrigens wurde die positive Schwankung bei unvergifteten Muskeln nicht bloss in der eben erwähnten Art, nämlich bei Tetanisiren, constatirt, sondern auch nach Einzelreizen; in diesen Fällen glich ihr Verlauf ganz den Erscheinungen, die am Veratrin-muskel beobachtet worden waren.

IV. Theoretisches.

Unsere Untersuchungen haben, die Angaben früherer Autoren bestätigend, ergeben, dass die Dehnung des ruhenden und tetanisirten Muskels zwei verschiedene Einflüsse auf den Muskelstrom hat, die unter verschiedenen Bedingungen hervortreten, nämlich

1. eine Abnahme des Muskelstroms.

Diese erfolgt bei Dehnung des ruhenden Muskels, ferner des tetanisirten Muskels, der schon ermüdet ist oder von vorne herein eine geringe negative Schwankung liefert.

2. Eine Zunahme des Muskelstroms, die zu beobachten ist bei Dehnung des unermüdeten tetanisirten Muskels, der eine erhebliche negative Schwankung liefert.

Da die zuerst erwähnte Wirkung auch beim ruhenden Muskel zu Stande kommt, so kann sie selbstverständlich nicht beruhen auf einer Aenderung der Vorgänge, die den physiologischen Contractionsact verursachen, sondern sie muss aufgefasst werden als eine Folge der rein mechanischen Gestaltsveränderung oder Spannungsvermehrung des Muskels. Auf einer Veränderung des Widerstands im Stromkreis durch die Gestaltsveränderung des Muskels beruht die Abnahme des Muskelstroms durch Dehnung nicht; das ist schon von Du Bois-Reymond¹⁾ nachgewiesen worden und geht auch aus meinen Versuchen hervor, weil in meinen Versuchen nicht die Stromstärke, sondern die elektromotorische Kraft bestimmt wird. Ob die Wirkung der Dehnung nun auf einer Veränderung der inneren Abgleichungen oder einer Veränderung der Beschaffenheit der beiden Stellen, von denen der Muskelstrom ab-

1) Untersuchungen. Bd. II. S. 129—142.

geleitet wird, beruht, das lässt sich bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse über das Wesen des Muskelstroms nicht sagen.

Die Zunahme des Muskelstroms, die sich bei frischen kräftigen Muskeln im Tetanus bei der Dehnung zeigt, beruht aber offenbar auf einer Veränderung der Vorgänge, die zum physiologischen Contractionsact führen und die die negative Schwankung verursachen. Darauf deutet die Thatsache hin, dass diese Wirkung der Dehnung anders wird, wenn die physiologischen Erregungsvorgänge auch Aenderungen erleiden: Beim ermüdeten Muskel ist die Erregung schwächer als beim unermüdeten und wir können hier die Zunahme des Muskelstroms durch Dehnung auch nicht mehr wahrnehmen. Ebenso ist anzunehmen, dass das Fehlen dieser Erscheinung bei Muskeln, die von vorneherein keine grosse negative Schwankung zeigen, auf einem geringeren Erregungsvorgang bei solchen schwachen Muskeln beruht.

Aus der Thatsache, dass der ermüdete und schwache Muskel im Tetanus nicht Zunahme, sondern Abnahme des Muskelstromes durch die Dehnung zeigt, lässt sich ferner schliessen, dass auch bei dem tetanisirten Muskel, gerade so wie bei dem ruhenden die Dehnung in Folge der rein mechanischen Gestaltveränderung eine Abnahme des Muskelstromes bewirkt, dass aber diese Abnahme meist durch die viel grössere auf Beeinflussung der Erregung beruhende Zunahme verdeckt wird, wenn nicht der Erregungsvorgang wenig intensiv ist. Die beiden entgegengesetzten Einflüsse wirken also gleichzeitig auf den Strom des tetanisirten Muskels, bei kräftigem unermüdeten Muskel überwiegt die Zunahme, bei schwachem und ermüdeten die Abnahme.

Die Zunahme des Muskelstromes durch die Dehnung oder, was dasselbe heisst, die geringere negative Schwankung beruht nun zwar im Wesentlichen darauf, dass der Integralwerth der Curve, die den Verlauf der einzelnen Schwankung angiebt, bei dem gedehnten Muskel kleiner ist, als beim ungedehnten, indess ist das nicht etwa dadurch bedingt, dass diese Curve in allen Theilen beim gedehnten Muskel zu geringerer Höhe ansteigt, als bei ungedehnten; nur in dem Endtheil der Schwankung zeigen sich Verschiedenheiten in diesem Sinne; in dem ins Latenzstadium fallenden Anfangstheile dagegen mussten, wie aus früheren Beobachtungen zu schliessen war, die Ordinaten der Curve beim gedehnten Muskel sogar grösser sein, als beim ungedehnten. Das

wurde thatsächlich auch in einigen Fällen beobachtet; wo es nicht beobachtet werden konnte, lag das wahrscheinlich daran, dass die Höhe der Einzelschwankung in Folge der ungenauen Zeichnung nicht genau genug bestimmt werden konnte.

Die Thatsache, dass der Anfangstheil der Einzelschwankung durch die Dehnung vergrößert, der Endtheil verkleinert wird, hat besonderes theoretisches Interesse. Die Fragestellung, die unsere Versuche veranlasst hat, ergab sich aus der Vermuthung, dass die ganze negative Schwankung nicht der Ausdruck eines einzigen Processes sein könnte, sondern zweier verschiedener auf einander folgender, von denen der den Anfangstheil der Schwankung verursachende in dem Reizleitungsprocess gesucht wurde, der den Endtheil bedingende in dem Contractionsprocess im engeren Sinne. Ich glaube nun für diese Vermuthung eine Stütze sehen zu dürfen in der Thatsache, dass der Anfang der Einzelschwankung in entgegengesetztem Sinne beeinflusst wird, wie das Ende¹⁾.

Wenn man diese Hypothese also zulässt, würde man annehmen haben, dass der Reizleitungsprocess durch die Spannung verstärkt wird ähnlich wie der gesammte Kraftumsatz. Aber eins würde sehr befremden: der zweite Theil der negativen Schwankung wird durch die Dehnung vermindert. Nun soll dieser zweite Theil verursacht sein durch den eigentlichen Contractionsprocess. Es muss aber angenommen werden, dass der Contractionsprocess auch durch die Spannung verstärkt wird, weil ja der Gesamtkraftumsatz gesteigert wird. Und wir sind bei unserer Untersuchung ja gerade ausgegangen von der Frage, ob der zweite Theil der negativen Schwankung in demselben Sinne von der

1) Man könnte geneigt sein, eine weitere Stütze für diese Hypothese zu sehen in den Beobachtungen Burdon-Sanderson's (*Journ. of Physiolog.* XVIII), dass auf den Anfangstheil der Einzelschwankung eine negative Nachwirkung folgt, die in der Curve der Schwankung das Aussehen eines Buckels („hump“) hat und vom Anfangstheil durch eine Einkerbung („notch“) getrennt ist. Die Beobachtung scheint dafür zu sprechen, dass die Einzelschwankung aus 2 gesondert von einander aufzufassenden Vorgängen besteht. Ich glaube indess, mich betreffs der Deutung dieser Erscheinung der Kritik anschliessen zu dürfen, die Boruttau (*Centralbl. f. Physiolog.* IX. S. 668) den Auslegungen Burdon-Sanderson's angedeihen lässt. Boruttau hält die Erscheinung für eine doppelsinnige Schwankung mit schwacher zweiter Phase, bedingt durch unreine Querschnittableitung.

Spannung beeinflusst wird, wie der Gesamt-Kraftumsatz. Hier scheint unsere Hypothese nicht zur Erklärung auszureichen.

Doch es giebt einen Ausweg. Nach einer Hypothese von Fick, die schon von vielen angenommen ist, besteht der Contractionsact aus zwei chemischen Processen, von denen der erste die Ursache der Verkürzung ist, der zweite dagegen die darauf folgende Erschlaffung des Muskels zur Folge hat. Durch den ersten Process werde im Muskel eine Substanz gebildet, deren Anwesenheit im Muskel die Contraction bedingt, durch den zweiten Process werde diese Substanz zerstört. Nach dieser Hypothese könnte eine negative Schwankung, die durch den Contractionsact im Allgemeinen erzeugt wird, drei besondere Ursachen haben, sie könnte bedingt sein

1. durch den Vorgang der Bildung des hypothetischen Zwischenproducts;
2. durch den Vorgang der Zerstörung desselben;
3. durch die Anwesenheit des hypothetischen Zwischenproducts im Muskel.

Würde eine der beiden ersten Möglichkeiten zutreffen, so müsste wohl die negative Schwankung durch die Spannung in demselben Sinne beeinflusst werden, wie der Gesamtkraftumsatz. Denn der erste Vorgang ist ja derjenige, bei dem die zur Contraction nöthige Kraft frei wird, er muss demnach intensiver werden, wenn mehr Kraft umgesetzt wird, und der zweite Vorgang ist in seinem Umfange von dem ersten abhängig, weil gerade so viel von dem hypothetischen Zwischenproduct bei der Erschlaffung zerstört wird, wie bei dem Verkürzungsprocess gebildet wurde.

Anders verhält es sich, wenn die dritte Möglichkeit zutrifft, wenn die negative Schwankung bedingt ist durch die Menge des hypothetischen Zwischenproducts, das im Muskel während der Contraction anwesend ist. Die Menge des Zwischenproducts braucht nicht proportional dem Gesamtkraftumsatz zu sein; denn eine Steigerung des Vorgangs seiner Bildung braucht dann nicht zu einer grösseren Anhäufung desselben im Muskel zu führen, wenn gleichzeitig der Vorgang der Zerstörung beschleunigt wird. Ja es könnte die Beschleunigung des Erschlaffungsprocesses so gross sein, dass trotz der Steigerung des ersten Processes die Menge des im Muskel angehäuften Zwischenproductes eine geringere sein

würde. Wenn das möglich wäre, würden wir die Abnahme der negativen Schwankung aus der geringeren Menge des Zwischenproducts erklären können.

Dass durch Spannungsvermehrung während der Contraction eine Beschleunigung der Erschlaffung zu Stande kommen kann, ist von jeher meine Ansicht¹⁾ gewesen. Unter Hinweis auf meine früheren Auseinandersetzungen über diese Wirkung der Spannung brauche ich diese Ansicht hier nicht nochmals ausführlich zu begründen. Ich will nur erwähnen, dass gewisse Beobachtungen²⁾ von mir es wahrscheinlich machen, dass gerade bei der isometrischen Zuckung die an der gesteigerten Wärmebildung zu erkennende Steigerung des ersten Processes in ihrer Wirkung nicht nur ganz rückgängig gemacht, sondern sogar überholt wird durch die gleichzeitig eintretende Beschleunigung des zweiten Processes, so dass die theoretische Verkürzung bei isometrischer Zuckung, d. i. für je einen Zeitpunkt der Betrag, um den sich der Muskel zusammenziehen wird, wenn er in diesem Zeitpunkt plötzlich bis auf die Anfangsspannung entspannt wird, kleiner ist, als bei isotonischer Zuckung.

Somit lässt sich unsere Beobachtung leicht in Einklang bringen mit dem früher aufgestellten Satze, dass die Spannung den Erschlaffungsprocess beschleunigt, wenn man annimmt, dass der zweite Theil der negativen Schwankung verursacht wird durch das hypothetische Zwischenprodukt, dessen Anwesenheit im Muskel nach der Theorie Ficks die Contraction bedingt.

Wenn der Anfang der auf elektrische Reizung hin erfolgenden Einzelschwankung als Ausdruck des Reizleitungsprocesses aufgefasst werden soll, so muss er fehlen in derjenigen negativen Schwankung, die von einer Dauercontraction ohne Reizleitung herrührt, also von der Ammoniakverkürzung und der Veratrincontractur. In dieser negativen Schwankung steckt also nur der vom Contractionsprocess im engeren Sinne herrührende Theil, auf den im Sinne unserer Hypothese die Spannungszunahme einen hemmenden Einfluss ausübt. Deshalb war bei der Ammoniak- und Veratrincontractur auch eine Abnahme der negativen Schwankung

1) Dies Archiv Bd. 50. S. 166. Bd. 53. S. 394. Bd. 55. S. 175. Bd. 61. S. 77.

2) Dies Archiv Bd. 55. S. 184.

durch Dehnung zu erwarten, was auch thatsächlich beobachtet worden ist. Auch diese Beobachtung lässt sich also mit unserer Hypothese in Einklang bringen. Freilich kann dieser Befund nicht als Beweis für die Richtigkeit unserer Hypothese angesehen werden, weil andere Erklärungsmöglichkeiten nicht ausgeschlossen sind.

Zum Schlusse seien noch einige Bemerkungen angefügt über die positiven Schwankungen, die sich bei Ammoniakreizung des Sartorius, beim Veratringastrocnemius und zuweilen auch bei Zuckungen unvergifteter Muskeln zeigten.

Was zunächst die Beobachtungen am Gastrocnemius anlangt, so ist schon früher gezeigt worden, dass die positive Schwankung in Besonderheiten des Baus oder der physiologischen Eigenschaften dieses Muskels ihre Ursache haben muss. Seitdem Du Bois-Reymond darauf aufmerksam gemacht hat, dass der Gastrocnemius unregelmässig gebaut ist, und seitdem Hermann gezeigt hat, dass manche Eigenthümlichkeiten im elektromotorischen Verhalten dieses Muskels, insbesondere die öfter beobachtete positive Schwankung ihren Grund hat in den Besonderheiten des Baus, weil der unregelmässige Bau die Ursache von mangelhafter Querschnittableitung sein kann, wird man immer zuerst, wenn man elektromotorische Erscheinungen beim Gastrocnemius findet, die von der Norm abweichen, daran zu denken haben, ob sie sich aus den Besonderheiten des Baus erklären lassen. Das war zunächst auch mein Gedanke, und wenn ich auch selbst keine Erklärung zu geben weiss, so werde ich doch dankbar für jede Belehrung sein und einer plausiblen Erklärung in diesem Sinne, die mir ein anderer zu geben vermag, gerne beistimmen. Aber es giebt gewisse Thatsachen, die mir eine Erklärung in diesem Sinne schwierig erscheinen lassen, nämlich folgende:

Erstens, die Thatsache, dass die positive Nachschwankung bei Veratringastrocnemien immer, bei unvergifteten Muskeln nur ausnahmsweise zu beobachten ist, obwohl in meinen Versuchen vergiftete und unvergiftete Muskeln durchaus gleich behandelt wurden.

Zweitens, die Thatsache, dass die positive Nachschwankung viel länger dauerte, als die Verkürzung des Muskels und zwar sowohl bei vergifteten, wie bei unvergifteten Muskeln. Dadurch unterscheidet sie sich von den schon früher beobachteten nach

Hermann's Untersuchungen¹⁾ zweifellos auf Phasenwechsel des Actionstromes beruhenden positiven Schwankungen, die schnell verlaufen und beendet sind, ehe die Contraction des Muskel aufhört.

Sollte es nicht gelingen, die positive Nachschwankung auf den abnormen Bau des Gastrocnemius zurückzuführen, sollte man gezwungen sein, sie durch physiologische Eigenthümlichkeiten des Muskels zu erklären, so wäre wohl Folgendes zu bedenken. Man müsste annehmen, dass bei der Zuckung des mit Veratrin vergifteten Muskels ausser dem zur negativen Schwankung führenden Erregungsvorgang noch ein anderer Vorgang sich abspielte, der zu einer Verstärkung des Ruhestroms führt, und bis zu einem gewissen Grade unabhängig von jenem Erregungsvorgang ist, weil er den Erregungsvorgang überdauert. Der negativ und der positiv wirkende Process spielen sich gleichzeitig im Muskel ab, im Anfang überwiegt jener, daher die negative Schwankung im Anfang, danach bald früher bald später überwiegt der andere: es erfolgt die positive Nachschwankung. Welcher Art der positiv wirkende Vorgang ist, darüber lässt sich zur Zeit natürlich nichts sagen.

Beim unvergifteten Gastrocnemius kann unter Umständen derselbe positiv wirkende Process in Erscheinung treten. Es muss in diesen Fällen der unvergiftete Gastrocnemius Abweichungen von seiner normalen Zusammensetzung haben, die ihn dem mit Veratrin vergifteten Muskel in physiologischer Hinsicht ähnlich machen. Eine solche Annahme kann nicht befremden, weil der unvergiftete Gastrocnemius auch andere Eigenschaften haben kann, die denjenigen des Veratrinmuskels gleichen. So neigt gerade der unvergiftete Gastrocnemius mehr als andere Muskel zu contractur-ähnlichen Verkürzungen auf einmaligen Reiz hin, insbesondere lassen sich, wie ich bei einer vor kurzem veröffentlichten Untersuchung gefunden habe, zuweilen Dauercontractionen beobachten, die der Veratrincontractur in ihrem Verlaufe und ihrem mechanischen Verhalten genau gleichen.

Wenn wir annehmen müssen, dass auch in unvergifteten Muskeln der positiv wirkende Vorgang in Erscheinung tritt, so werden wir weiter vermuthen dürfen, dass dieser Vorgang mit zu den

1) a. a. O.

normalen Vorgängen im thätigen Muskel gehört, aber für gewöhnlich, d. h. bei Muskeln mit normalem elektromotorischen Verhalten, so geringe Intensität hat und so kurz dauert, dass er durch die negative Schwankung ganz verdeckt wird. Denn es dürfte das Nächstliegende sein, anzunehmen, dass zwischen zwei unvergifteten Muskeln, von denen der eine die positive Schwankung zeigt, der andere nicht, kein qualitativer Unterschied in der Zusammensetzung besteht, sondern nur ein quantitativer. Es zeigt sich ja überdies auch manchmal beim Veratringastrocnemius ein so starkes Ueberwiegen der negativen Schwankung, dass die positive dagegen sehr zurücktritt. Beim Veratrinsartorius fehlt sie sogar ganz, vielleicht weil hier der positiv wirkende Vorgang in der Norm so gering ist, dass auch seine Steigerung durch das Veratrin ihn noch nicht über den negativ wirkenden überwiegen lässt.

In Einklang mit der eben ausgesprochenen Hypothese würde nun aber weiter auch das zu bringen sein, was hinsichtlich der positiven Schwankung am Sartorius beobachtet wurde, der mit Ammoniakdämpfen gereizt wurde.

Die Wirkung des Ammoniaks auf den Muskel ist in mancher Hinsicht der des Veratrin verwandt und so liegt es nahe anzunehmen, dass durch das Ammoniak gerade so, wie durch das Veratrin der auf den Muskelstrom positiv wirkende Vorgang verstärkt wird und dass dadurch die positive Schwankung im Anfang der Ammoniakverkürzung erhalten wird. Nachher bringt dann der durch das Ammoniak gesetzte Erregungsvorgang die negative Schwankung zu Stande. Dass beim Veratrinmuskel erst die negative, beim Ammoniakmuskel erst die positive Schwankung auftritt, erklärt sich wohl daraus, dass bei jenem der negativ wirkende Erregungsvorgang gleich nach der Reizung am stärksten ist und von da allmählich an Intensität abnimmt, während bei diesem der Erregungsvorgang zuerst nur langsam an Intensität zunehmen kann, weil das Ammoniak nicht gleich auf sämtliche Muskeltheile wirkt. Da ist es nicht unmöglich, dass der positiv wirkende Vorgang, so lange der Erregungsvorgang noch nicht intensiv ist, überwiegt, weil er vielleicht schneller ausgelöst wird.

Bei den zuletzt angestellten Betrachtungen haben wir angenommen, dass die positive Schwankung des Ammoniakmuskels auf einem physiologischen Vorgang beruht. Sie könnte indess freilich ihre Ursache in anderen Dingen haben. Wäre es z. B. möglich,

dass sie zu Stande kommt, weil bei der Ammoniakwirkung nicht gleichzeitig alle Theile des Muskels in Action treten, sondern die äusseren Fasern zuerst, die inneren später, ferner die von dem Elektrodenwollfaden umbüllten Partien wohl später, als die anderen? In Erwägung gezogen werden muss diese Möglichkeit jedenfalls, ehe man einen bestimmten Entscheid in der Erklärung trifft. Allerdings wüsste ich nicht anzugeben, in welcher Weise die positive Schwankung durch die ungleichzeitige Erregung verschiedener Stellen des Muskels zu Stande kommen kann.

Positive Schwankungen sind auch bei anderen Muskeln schon beobachtet worden, so von Gaskell¹⁾ am Herzmuskel, von Biedermann²⁾ beim Scheerenmuskel des Krebses. Biedermann³⁾ hat die bisherige Literatur in seiner Elektrophysiologie zusammengestellt und sucht die beobachteten Erscheinungen zu erklären durch die Hering'sche Theorie, nach der der Assimilationsprocess eine positive Schwankung hervorbringen müsste. Vielleicht lassen sich die von mir beobachteten Erscheinungen, falls ihre Ursache in physiologischen Vorgängen liegen sollte, auch vom Standpunkte dieser Theorie erklären.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI und VII.

Tafel VI.

Die Curven sind Positive; das Bild des Quecksilbers ist in allen Fällen oben.

Fig. 1a und 1b. Prüfung der Einstellung einer Capillare bei Schliessung und Oeffnung eines constanten Stromes und bei Durchleitung von Inductionsströmen.

Trommellauf: 1" = 25 mm. Bei *a* jedesmal Schliessung, bei *b* Oeffnung des constanten Stromes (Zweig eines Stromes, der von 1 Daniell geliefert wurde), bei *c* Schliessungsinductionsströme, bei *d* Oeffnungsinductionsströme.

1) Beiträge zur Physiologie. C. Ludwig zum 70. Geburtstage gewidmet. 1887. S. 114. Journ. of Physiolog. VIII. p. 412.

2) Sitzungsber. d. Wiener Akad. III. Abthlg. Bd. 95. und Bd. 98.

3) Elektrophysiologie. S. 368.

Fig. 6. Verhalten der Einzelschwankungen bei Dehnung des tetanisirten Gastrocnemius.

Trommellauf 1" = 25 mm. Die Curve der negativen Schwankung geht nach unten. Bei *a* Dehnung, bei *b* Entlastung. Oben Schatten des Signals zur Markirung der Dehnung.

Abnahme der ganzen negativen Schwankung durch Dehnung, aber Zunahme der Höhe der Einzelschwankungen.

Fig. 9. Verhalten der negativen Schwankung bei Dehnung des in Veratrincontractur befindlichen Muskels.

Trommellauf: 1" = 25 mm. Bei *c* beginnt die Curve der negativen Schwankung, sie geht nach unten. Oben Markirung der Dehnung durch das Signal. Bei *a* Dehnung, bei *b* Entlastung.

Auf die negative Schwankung folgt schliesslich eine positive. Dehnung während der negativen Schwankung bewirkt eine kleine Abnahme, Entlastung wieder Zunahme der negativen Schwankung. Während der positiven Schwankung hat Dehnung den umgekehrten Effect.

Die zu diesem Versuche gehörige Verkürzungscurve ist in Fig. 2 im Text wiedergegeben.

Fig. 11. Unvergifteter Gastrocnemius, der bei Reizung eine positive Schwankung aufweist.

Bei *s*: Einleitung des Ruhestroms ins Elektrometer, bei *c* Beginn der Reizung. Die Einzelschwankungen sind negativ, ausserdem zeigt sich im Allgemeinen aber eine Zunahme des Ruhestroms (positive Schwankung), die Fusspunkte der Einzelschwankungen beschreiben eine Curve nach oben. Danach erfolgt wieder Veränderung im Sinne einer negativen Schwankung. Bei *a* erfolgte eine Dehnung, bei *b* Entlastung des Muskels, bei *d* Aufhören der Reizung, bei *Ö* Schliessung der Nebenleitung des Elektrometers (Abblendung des Ruhestroms vom Elektrometer).

Tafel VII.

In den Curven sind die Grenzlinien zwischen dem Bilde des Quecksilbers und der Schwefelsäure durch einfache Strichzeichnung wieder gegeben. Das Bild des Quecksilbers ist in allen Fällen oberhalb der Curven zu denken.

Fig. 2. Vergleichung der negativen Schwankung bei isometrischem und isotonischem Tetanus.

Trommellauf: 1" = 11 mm. Bei T_1 und T_2 Curve der negativen Schwankung von isotonischem Tetanus, bei M von isometrischem Tetanus. Die unter der Curve befindliche Zeichnung ist im Original der Schatten eines Kronecker-Pfeil'schen Signals, das in den primären Stromkreis eingeschaltet war und die Unterbrechungen während der Reizung angab.

Die Curve des isometrischen Tetanus geht weniger hoch hinauf als die des isotonischen.

- Fig. 3. Verhalten der negativen Schwankung bei Dehnung des tetanisirten, isotonisch verkürzten Gastrocnemius bis zur Ruhelänge.

Trommellauf: $1'' = 25$ mm. Bei A: Beginn der Reizung. Die Curve der negativen Schwankung geht nach oben. Unter der Curve der Schatten des Signals, das hier zur Markirung der Dehnung und Entlastung benutzt wurde. Bei a Dehnung, bei b Entlastung des Muskels.

- Fig. 4. Verhalten der negativen Schwankung bei Dehnung des tetanisirten Gastrocnemius (schwacher Muskel, der nur geringe Schwankung gab).

Trommellauf: $1'' = 25$ mm. Die Curve der negativen Schwankung geht nach unten. Oben Schatten des Signals zur Markirung der Dehnung. Bei a Dehnung, bei b Entlastung.

Hier nimmt die negative Schwankung bei der Dehnung zu, bei der Entlastung ab.

- Fig. 5. Verhalten des Ruhestroms bei Dehnung des ruhenden Gastrocnemius.

Trommellauf: $1'' = 25$ mm. Signalzeichnung wie in Fig. 3. Bei a Dehnung, bei b Entlastung des Muskels.

Die Curve wurde aufgenommen von demselben Muskel, der Fig. 3 lieferte; es geht wie in Fig. 3 die Curve nach oben, wenn der Ruhestrom abnimmt. Es zeigt sich Abnahme des Ruhestroms bei Dehnung, Zunahme bei Entlastung.

- Fig. 7 u. 8. Verhalten der negativen Schwankung bei Dehnung des mit Ammoniak gereizten Sartorius.

Trommellauf $1'' = 11$ mm. Die Curve der negativen Schwankung geht nach oben. Voraus geht eine positive Schwankung (bei a beginnend). Signalzeichnung wie in Fig. 3. Bei a Dehnung, bei b Entlastung.

In Fig. 7 ist die positive Schwankung gering (von $\alpha - \beta$), in Fig. 8 aber so gross, dass sie durch die folgende negative Schwankung nicht ganz rückgängig gemacht wurde.

In Fig. 7 bewirkt Dehnung Abnahme der negativen Schwankung (nicht deutlich bei der ersten Dehnung), in Fig. 8 aber Zunahme.

- Fig. 10. Starke positive Schwankung eines Veratrिंगastrocnemius — die Curve derselben geht nach oben — nach einer sehr kleinen negativen (bei a). Während der positiven wird der Muskel tetanisirt, in Folge dessen setzt sich eine vom Tetanus herrührende negative auf die positive auf.

Die zu diesem Versuche gehörige Verkürzungcurve giebt Fig. 3 im Text.

(Aus dem physiologischen Institut zu Würzburg.)

Ueber Kaiser's Theorie der Muskelzuckung.

Von

Dr. Fr. Schenck.

Mit 3 Textfiguren.

Kürzlich hat Kaiser eine Untersuchung über die Muskelzuckung veröffentlicht (Zeitschr. f. Biol. Bd. 33, S. 157), in der er zu Anschauungen über die Contraction kommt, die von manchen bisher herrschenden abweichen. Es sei mir gestattet, dazu einige kritische Bemerkungen zu geben.

Kaiser nimmt an, dass der ruhende Muskel eine natürliche Form besitzt und der thätige eine andere natürliche Form. Bei einem ausgeschnittenen am oberen Ende aufgehängten Muskel bezeichnet er die Lage des freien unteren Muskelendes in der Ruhe als ersten Fusspunkt, die Lage des freien Endes, wenn der thätige Muskel seine zweite natürliche Form angenommen hat, als zweiten Fusspunkt. Wenn der zuckende Muskel sich contrahirt, geht sein freies Ende nicht aperiodisch aus dem ersten in den zweiten Fusspunkt über, sondern über denselben hinaus, weil die Massentheilchen des Muskels nach Aufhören der Beschleunigung durch die contractile Kraft sich mit der erreichten lebendigen Kraft noch weiter in derselben Richtung zu bewegen streben. Die Massentheilchen bewegen sich weiter, bis ihre lebendige Kraft in „Druckelasticität“ des Muskels umgesetzt ist, dann schwingen sie, durch die elastischen Kräfte des Muskels getrieben, zurück. Sobald das freie Ende des Muskels bei der Zuckung über den zweiten Fusspunkt hinaus bewegt ist, soll keine contractile Kraft im Muskel mehr wirken.

Die Lage des zweiten Fusspunktes in der isotonischen Zuckungscurve wird nun in folgender Weise bestimmt: Man lässt den

Schreibhebel, an dem der Muskel angreift, während der Contraction gegen eine Hemmung anschlagen. Ist im Moment des Anschlages im Muskel noch contractile Kraft vorhanden, so bleibt der Hebel unter kurzem Erzittern einige Zeit an der Hemmung liegen; bringt man die Hemmung aber so an, dass der Anschlag in dem Moment erfolgt, wo die contractile Kraft gleich Null wird — d. i. wenn das freie Ende den zweiten Fusspunkt erreicht hat — oder später, so muss sich, wie Kaiser meint, der Hebel vom Anschlag ab sofort mit bestimmter Geschwindigkeit abwärts bewegen, weil der Stoss, den die Massentheilchen des Muskels durch das Anprallen des Hebels am Anschlag erhalten, ihre Bewegungsrichtung sofort um kehrt.

Thatsächlich findet Kaiser auf diese Weise in seinen Versuchen einen „zweiten Fusspunkt“, von dem aus der Hebel durch Anschlag sofort zum Absinken gebracht wird. Der zweite Fusspunkt wird um so eher überschritten, je geringer die Belastung des Muskels ist und je höher seine Temperatur ist. Fig. 1 giebt

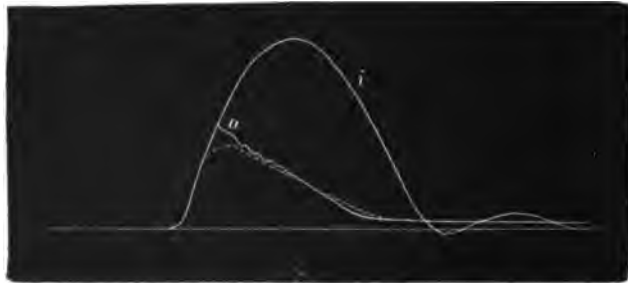


Fig. 1.

z. B. eine Curve wieder, die ich Kaiser's Abhandlung entnehme (Fig. 1 auf Tafel II); *i* ist die isotonische, *a* die Anschlagzuckung bei Anschlag im zweiten Fusspunkt. Von der gestrichelten Curve bitte ich vorläufig abzusehen. Die Curve wurde von einem minimal belasteten Muskel bei Zimmertemperatur erhalten.

Ich habe gegen die Ueberlegungen Kaiser's einzuwenden, dass der Stoss, den der Hebel beim Anprall an den Anschlag erhält, sich nur dann unmittelbar den Massentheilchen des Muskels mittheilen kann, wenn die Massentheilchen mit dem Hebel in undehnbarer Verbindung sind. Ist aber die Verbindung dehnbar, so kehrt sich nicht die Bewegungsrichtung der Massentheilchen

momentan um, sondern die Theilchen werden sich mit der ihnen eigenen lebendigen Kraft weiter zu bewegen streben und dabei das dehnbare Verbindungsstück dehnen, bis die lebendige Kraft in Spannung des Verbindungsstückes umgesetzt ist. Die grössere Spannung des Verbindungsstückes kann aber bewirken, dass unterdessen der Hebel am Anschlag angedrückt gehalten wird, also nicht sofort abfällt. Die günstigsten Bedingungen zum Liegenbleiben des Hebels am Anschlag sind gerade diejenigen, die nach Kaiser für das Gelingen seiner Versuche günstig sein sollen, nämlich Verwendung eines möglichst leichten Hebels.

Der weitaus grösste Theil der Massentheilchen des Muskels ist nun mit dem Hebel in Verbindung durch ein dehnbares Verbindungsstück: Die Muskelmasse selbst, die sich zwischen einem Massentheilchen und dem unteren Muskelende befindet, ist für dieses Massentheilchen das dehnbare Verbindungsstück.

Nach Kaiser's eigener Vorstellung müsste also etwas anderes zu erwarten sein, als er irrthümlicher Weise erwartet und that-



Fig. 2.

sächlich beobachtet hat: nicht ein sofortiges Abfallen des Hebels vom Anschlag, sondern ein Liegenbleiben an demselben einige Zeit hindurch.

Meine Auffassung wird gestützt durch das Ergebniss einiger schematischer Versuche, in denen ich die Vorgänge, wie sie Kaiser für den Muskel annimmt, nachzuahmen versuchte.

Eine Feder, F Fig. 2, aus schraubenförmig gewundenem Stahldraht wird an einem Ende o aufgehängt, das herabhängende untere Ende u mit einem möglichst leichten isotonischen Schreibhebel H verbunden, der die Feder so gut wie gar nicht belastet. Zieht man den Faden l , der bei u befestigt ist, nach unten, so wird die Feder F gespannt; lässt man den Faden plötzlich los, so entspannt sich die Feder und bewegt den Schreibhebel nach oben. Der Hebel bewegt sich dabei hinaus über die Lage, die der Gleichgewichtslage der „ruhenden“ Feder entspricht, und schwingt danach wieder zurück u. s. f. Die Curve, die die Zeichenspitze auf eine vorbei bewegte Schreibfläche zeichnet, kann in dem Stück, das über der der Gleichgewichtslage entsprechenden Horizontalen liegt, verglichen werden mit dem Stück der Zuckungcurve, das über dem „zweiten Fusspunkt“ liegt, denn wie im Muskel hier keine contractile Kraft mehr wirkt, so wirkt in der Feder keine verkürzende Spannkraft mehr — die lebendige Kraft der Massentheilchen allein ist die Ursache der Weiterbewegung in beiden Fällen. Wenn man nun in diesem Stück die Aufwärtsbewegung des Hebels in irgend einem Punkte durch Anschlag hemmt, so müsste nach Kaiser der Hebel sofort absinken, dagegen meiner Ansicht nach am Anschlag einige Zeit liegen bleiben. In der Fig. 2 ist der Anschlag durch den Punkt A angedeutet; damit die Feder in den zu vergleichenden Versuchen sich immer mit der gleichen Geschwindigkeit entspannt, muss sie in allen Einzelversuchen vor der plötzlichen Entspannung um denselben Betrag gespannt werden. Das geschah dadurch, dass sie immer soweit nach abwärts gezogen wurde, bis der Hebel einem fest eingestellten Lager B auflag.

Fig. 3 giebt die charakteristischen Theile von Curven wieder, die so erhalten wurden, in a eine mit ungehemmter Bewegung des Hebels, in b mit gehemmter, in c sind a und b , die in den Versuchen getrennt erhalten wurden, so zusammengestellt, dass sie direct mit einander verglichen werden können. Die horizontalen Linien geben in allen Fällen die Lage der Zeichenspitze bei ruhender, nur mit dem Schreibhebel belasteter Feder an. Man sieht, dass bei der Hemmung der Hebel am Anschlag einige Zeit hindurch festgehalten wird. Das erklärt sich daraus, dass für jedes Massentheilchen der Feder der Theil der Feder zwischen ihm und dem Punkt u als dehnbares Verbindungsstück gilt, das bei der

Aufwärtsbewegung der Massentheilchen gedehnt wird, wenn die Bewegung des Hebels gehemmt wird.

Zu der Vergleichung unseres schematischen Versuches mit den Vorgängen, die Kaiser im Muskel annimmt, sei noch Folgendes bemerkt. Es könnte gefragt werden: Wo ist in unserem Schema der erste, wo der zweite Fusspunkt. Darauf ist zu antworten, dass im schematischen Versuche der

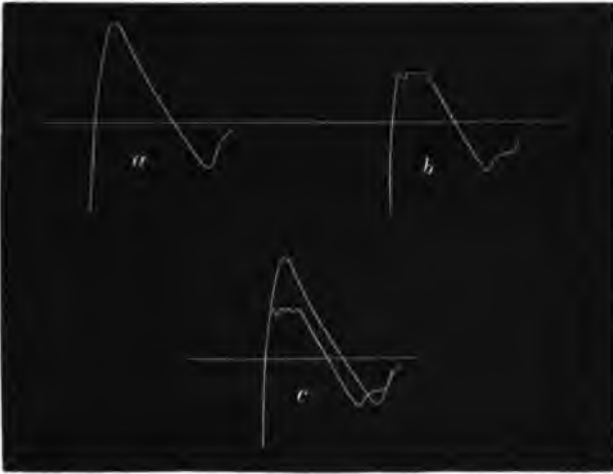


Fig. 3.

Abstand zwischen erstem und zweiten Fusspunkt gleich 0 zu denken ist und dass beide Punkte in die Horizontale fallen, die die Schreibspitze bei ungedehnter ruhender Feder gezeichnet hat. Dass dem so ist, ergibt sich durch folgende Ueberlegung. Es möge der Zustand, in dem sich die nur mit dem Schreibhebel belastete Feder in Gleichgewichtslage befindet, entsprechen dem Ruhezustand des Muskels. Aus dem Ruhezustand geht der Muskel in den Thätigkeitszustand über durch die in ihm entstehende contractile Kraft, die in ihm so lange wirkt, bis der zweite Fusspunkt überschritten ist. Man stelle sich nun vor, dass diese Kraft nicht, wie in Wirklichkeit, einige Zeit hindurch beschleunigend wirken möge, sondern dass sie momentan den Massentheilchen einen Stoss ertheilt und sofort zu wirken aufhört, sobald sich die Massentheilchen zu bewegen beginnen. Dann würden der erste und zweite Fusspunkt zusammenfallen, weil ihr Abstand gleich 0 geworden wäre — die contractile Kraft wäre ja schon verschwunden, wenn die Contraction beginnt. Ebenso möge es der Fall sein, dass in der Feder eine solche Kraft momentan wirke, so lange bis sich die Massentheilchen aus der Ruhelage nach oben zu bewegen beginnen. Die Realisirung dieses Gedankens wird dadurch bewirkt, dass wir die Feder erst dehnen, dann plötzlich entspannen; aber erst der Zeitpunkt, in dem die Feder bei der Entspannung ihre Ruhelage passirt, ist für uns der Beginn der „Zuckung“ der Feder; es befindet sich also in

diesem Zeitpunkt das freie Ende der Feder im ersten Fusspunkt. Von demselben Zeitpunkt ab hört aber auch die Spannkraft der Feder auf, die Massentheilchen zu beschleunigen; die Massentheilchen bewegen sich nur weiter mit der lebendigen Kraft, die ihnen erteilt ist durch die vorausgegangene Entspannung der Feder. Folglich fällt auch der zweite Fusspunkt in diesen Zeitpunkt. Im Sinne der Theorie Kaiser's müsste bei jeder beliebigen Höhe der Einstellung des Anschlags der Hebel vom Anschlag sofort absinken.

Um Missverständnisse zu vermeiden, sei noch hervorgehoben, dass der eben beschriebene schematische Versuch nicht etwa genau der gleiche sein soll, wie der, den Kaiser S. 158 u. 159 beschreibt. Der von Kaiser dort beschriebene Versuch ist erstens einmal unvollkommen beschrieben, denn es geht aus der Beschreibung nicht hervor, in welchem Zeitpunkt bei der Hemmung durch Anschlag das die Feder nachher wieder spannende Gewicht auf die Feder wieder zu wirken anfangen soll; aus diesem Grunde ist der Versuch nicht anzustellen, ohne dass Missverständnisse ausgeschlossen sind. Zweitens setzt der Versuch aber Vorgänge bei der mit ihm zu vergleichenden Zuckung voraus, die in Wirklichkeit wohl nicht statt haben; nämlich die Erschlaffung müsste nach der aus dem Versuche zu gewinnenden Vorstellung bedingt sein durch eine Längsänderung mit Spannungszunahme, und die Verkürzung käme so zu Stande, dass der gereizte Muskel momentan sich in einen gespannten Strang verwandelte, der sich durch Entspannung zusammenzieht. Letztere Vorstellung spricht Kaiser thatsächlich aus und schreibt sie dabei Fick zu. Demgegenüber ist zu bemerken, dass Fick niemals allgemein eine derartige Vorstellung gegeben hat, sondern nur für den speciellen Fall, dass der Muskel gegen Widerstände arbeitet, die er schliesslich überwindet. Für die isotonische Zuckung trifft diese Vorstellung nach Fick nicht zu.

Nach Kaiser's Vorstellung müsste also ein anderes Resultat zu erwarten sein, als seine Versuche ergeben haben. Seine Versuchsergebnisse können also nicht aus seiner Theorie erklärt werden. Für sie muss eine andere Erklärung gesucht werden. Der Hebel kann vom Anschlag nur dann sofort absinken, wenn er und alles das, was mit ihm in undehnbarer Verbindung ist (also auch der Draht, der zwischen Hebel und Muskel eingeschaltet war), frei schwebt, ohne durch eine Kraft weiter aufwärts gedrückt zu werden. Folglich geht aus Kaiser's Versuchen hervor, dass die beobachteten Erscheinungen nur dadurch bedingt sein können, dass die wirkliche Verkürzung des Muskels in den Versuchen durch colossalen Wurf des Zeichenhebels vollständig entstellt wiedergegeben worden ist. Die wirkliche isotonische Verkürzungscurve wird in dem Falle, den Fig. 1 lieferte, wahrscheinlich so verlaufen sein, wie die gestrichelte Curve angiebt.

Mit dem Ergebniss dieser Beweisführung stehen in Einklang die Beobachtungen Kaiser's über die günstigsten Bedingungen zur Erreichung des zweiten Fusspunkts, denn diese Bedingungen (geringe Belastung des Schreibhebels, hohe Temperatur) sind zugleich auch für die Entstellung der Curven durch Eigenbewegungen des Schreibhebels besonders günstig, weil die Contractionsgeschwindigkeit um so grösser ist, je geringer die Last und je höher die Temperatur, und weil die Bewegung des Hebels um so grösser wird, je grösser die Contractionsgeschwindigkeit.

Bei den Federversuchen braucht übrigens durchaus nicht immer der Hebel am Anschlag liegen zu bleiben, sondern es kann auch hier sofortiges Absinken vorkommen, weil es der Fall sein kann, dass Eigenbewegungen des Schreibhebels auch hier im Spiele sind. Ferner tritt das sofortige Absinken ein bei Verwendung weniger leichter Schreibhebel, weil dann die lebendige Kraft, mit der der Hebel vom Anschlag zurückfliegt, grösser sein kann, als die Kraft der Massentheilchen der Feder. Ein Absinken des Hebels aus dem letzteren Grunde könnte nun auch beim Muskel vorkommen, aber sogar zu einer Zeit, wo noch contractile Kraft in ihm vorhanden ist, wenn die lebendige Kraft des Hebels stärker ist, als die contractile Kraft. Das Absinken des Hebels würde dann also nichts für Kaiser's Theorie beweisen.

Die Versuche Kaiser's beweisen also nicht das, was er damit beweisen will, mithin fallen auch alle seine Einwendungen gegen bisherige Anschauungen in Nichts zusammen. Dass überhaupt solche innere Trägheitsschwingungen im Muskel existiren, wie er sie annimmt, erscheint mir äusserst unwahrscheinlich, weil nach Allem, was wir von den elastischen Nachwirkungen im Muskel wissen, es das wahrscheinlichste ist, dass die Bewegung der Massentheilchen im Muskel eine vollkommen gedämpfte ist.

(Aus dem physiologischen Institute zu Strassburg i. E.)

Der Hund mit verkürztem Rückenmark.

Nach gemeinschaftlich angestellten Beobachtungen

von

Fr. Goltz und J. R. Ewald.

Wir haben dieser Abhandlung nicht die Ueberschrift „Der Hund ohne Rückenmark“ geben können, weil die Thiere, die wir beobachtet haben, alle noch mindestens den grössten Theil des Halsmarkes besaßen. Einen Hund dauernd am Leben zu erhalten, dem das ganze Rückenmark ausgerottet ist, scheint aussichtslos, so lange wir keine Hilfsmittel besitzen, die natürliche Athmung beliebig lange durch künstliche Athmung zu ersetzen. Wir haben aber feststellen können, dass ein Hund, der von den grossen Nervencentren nur noch das Gehirn und das Halsmark besitzt, Jahre hindurch vollständig gesund bleiben kann. Das Brustmark, das Lendenmark und das Kreuzbeinmark sind also für den Fortbestand des Lebens nicht unentbehrlich. Wenn man allgemein angenommen hat, dass das Rückenmark bei Warmblütern zur Leitung der Ernährungsvorgänge, zur Regulirung der Gefässweite und damit zur Erhaltung der Körperwärme nothwendig sei, so beruht diese Annahme auf einem Irrthum.

Es bedarf kaum der Versicherung, dass es hoffnungslos wäre, ein Thier am Leben zu erhalten, dem man in einem einzigen Akte das ganze Rückenmark mit Ausnahme des Halsmarks herausgenommen hätte. Um unter Rettung des Lebens das Ziel einer so ausgedehnten Verstümmelung zu erreichen, mussten wir daher dasselbe Verfahren einschlagen, das sich bei der Erforschung der Verrichtungen des Grosshirns so gut bewährt hat. Wir mussten den Eingriff in mehrere Akte zerlegen und das Rückenmark stückweise herauschneiden. Den unvermeidlichen Blutverlust haben

wir nicht geschenkt, weil ältere Versuche, das Rückenmark auf unblutigem Wege auszurotten, sich nicht bewährt hatten.

Im achten und neunten Bande dieses Archivs hat Goltz Versuche beschrieben, in denen er bei Hunden das Lendenmark und das Kreuzbeinmark mit einer in den Wirbelkanal eingeführten Sonde zermalmt hatte. Einzelne dieser Thiere lebten lange genug, um einige werthvolle Beobachtungen an ihnen anzustellen, aber es bedarf nicht der Ausführung, dass die Ausheilung so zugerichteter Wunden so gut wie ausgeschlossen war. Die in dem Hohlraume des Wirbelkanals zurückgebliebenen zertrümmerten Massen mussten bei der Zersetzung Vergiftung und Tod des Thieres herbeiführen. Im Gegensatz zu diesem Verfahren haben wir uns also bemüht, möglichst reine Wunden nach der Herausschneidung des Rückenmarks zurückzulassen.

Durch eine erste Operation wurde das Rückenmark einfach quer durchschnitten. In einigen Fällen wurde die Durchtrennung in der Höhe des fünften oder sechsten Halswirbels vorgenommen. Weniger gefährlich ist es, diesen Eingriff etwas weiter nach hinten zu machen. Wurde die Durchschneidung etwa in der Höhe des dritten Brustwirbels gemacht, so kamen die Thiere fast regelmässig durch. Was die Ausführung der Operation selbst anlangt, so ist nur zu erwähnen, dass das Rückenmark durch Trepanation des entsprechenden Wirbelbogens freigelegt wurde, nachdem durch scharfe Schnitte die Weichtheile getrennt und zur Seite geschoben waren. In einem Theile der Fälle wurde zunächst die harte Hülle des Rückenmarks gespalten, und dieses dann quer durchschnitten innerhalb der Hülle. In anderen Fällen wurde der gesammte Inhalt des Wirbelkanals quer durchtrennt, ohne die Rückenmarkssubstanz frei zu legen. Um ganz sicher eine vollständige quere Durchschneidung des Rückenmarkes zu erreichen, wurde eine kleine Zange benutzt, die ähnlich einer Geburtshelferzange gebaut ist. Jeder Arm der Zange kann für sich von der Wunde aus um das Rückenmark herumgeführt werden, bis die stumpfen Enden beider Fassarme einander berühren. Schliesst man dann die beiden Griffe aneinander, so ist man sicher, dass die Fassarme das Rückenmark vollständig umgeben. Die geschlossene Zange kann nur dann frei aus der Wunde wieder herausgezogen werden, wenn zuvor das ringförmig von ihr umfasste Rückenmark vollständig quer durchschnitten ist. Sowohl diese wie alle folgenden Operationen wurden

in tiefer Aethernarkose ausgeführt. Ist die Wunde vernarbt, und hat sich das Thier nach Verlauf einiger Wochen wieder gekräftigt, so kann zur zweiten Operation geschritten werden, welche die Entfernung eines Stückes des vom Gehirn abgetrennten Rückenmarks zum Zweck hat. Das Stück des Rückenmarkes, welches herausgeschnitten werden soll, wird durch Fortbrechung der Wirbelbogen in seiner ganzen Länge freigelegt. Dann wird am oberen d. h. dem Kopfe zugewandten Ende des zu entfernenden Stückes eine quere Durchschneidung vorgenommen. Das abgelöste Ende wird hierauf mit der Pincette gefasst und aus dem Wirbelkanal herausgehoben, während die Nervenwurzeln nach einander behutsam mit der Scheere durchschnitten werden. Hat man schwanzwärts den Punkt erreicht, bis zu dem man das Rückenmark heraus schneiden will, so trennt man durch einen zweiten queren Schnitt das herauszunehmende Stück von dem zurückbleibenden Reste des Rückenmarks ab. Handelt es sich um Herausnahme des letzten hintersten Stücks des Rückenmarks, so dringt man selbstverständlich bis zur Cauda equina vor. Nach Herausnahme des abgelösten Rückenmarksstücks liegt der Wirbelkanal als leere Rinne offen, die sich alsbald mit Blut füllt. Das ergossene Blut wird mit Bäuschchen von sterilisirter Watte aufgetupft. Die weitere Blutung wird durch kaltes Wasser und Unterbindung grösserer Arterien gestillt. Nachblutungen in den Hohlraum des Wirbelkanals hinein, welche die Nachbehandlung erschweren, können durch folgendes Verfahren verhütet werden. Nach Stillung der Blutung wird die leere Rinne des Wirbelkanals durch einen Docht aus sterilisirtem Baumwollensstoff ausgefüllt, der so gelagert wird, dass er einen oder zwei Tage nach der Operation bequem aus der Wunde herausgezogen werden kann. Die Haut wird über dem Docht durch dichte Nähte vereinigt und heilt in der Regel ohne Eiterung. Das Wundsekret findet Abfluss durch dieselbe Lücke, aus welcher das Ende des eingelagerten Dochtes herausragt. Da es darauf ankommt, das Vorderthier durch die zweite Operation möglichst wenig zu erschüttern, so empfiehlt es sich, die Herausschneidung des Rückenmarks so auszuführen, dass durch sie keine Mitverletzung des in Zusammenhang mit dem Hirn verbliebenen Rückenmarksstücks verursacht wird. Der kopfwärts angelegte zweite Querschnitt des Rückenmarks muss daher in einiger Entfernung hinter der Narbe des durch die erste Operation erzeugten Querschnitts angebracht

werden. Verfährt man so, so wird das Nervensystem des kopftragenden Vorderthiers in keiner Weise durch die späteren Operationen berührt. Einige Wochen nach vollständiger Verheilung der Wunde kann man dann durch eine dritte ähnliche Operation ein zweites Stück des Rückenmarks entfernen und, wenn Alles gut abläuft, zur weiteren Verkürzung des Rückenmarks noch mehr derartige Eingriffe folgen lassen. Die Länge des Rückenmarksstücks, das durch je eine Operation herausgeschnitten wurde, betrug in der Regel etwa 80 mm. In einzelnen Fällen war die Strecke des entfernten Stückes erheblich länger. Das längste durch eine Operation herausgenommene Stück war 108 mm lang. Wir wählten zu unseren Versuchen grundsätzlich nur kleine Hunde, vorzugsweise weiblichen Geschlechts. Die Länge dieser Thiere von der Spitze der Schnauze bis zur Wurzel des Schwanzes betrug höchstens 60 cm. Das Rückenmark eines Hundes dieser Grösse hat etwa eine Gesamtlänge von 45 cm. Ausgewachsene, aber junge, äusserst gefräßige Hunde gemeinster Rasse eignen sich ihrer grossen Widerstandsfähigkeit wegen am besten zu derartigen Versuchen. Nur bei sorgfältigster Behandlung gelingt es, den zahlreichen Zwischenfällen, welche das Leben der operirten Thiere gefährden, zu begegnen. Wir sind den Herren Kraft, Jensen und Bickel, welche uns bei den Operationen und der Nachbehandlung der Thiere unterstützt haben, zu Dank verpflichtet.

Man hielt früher die Ernährungsstörungen für besonders verhängnissvoll, welche so regelmässig nach Durchschneidung des Rückenmarks am Hinterkörper des Thieres auftreten. Es entstehen überall leicht Geschwüre, besonders aber da, wo die Haut durch Aufliegen anhaltend gedrückt wird. Ausserdem bedeckt sich die Haut mit Eiterblasen, zeigt Schwellung und Röthung namentlich in der Umgebung der Geschlechtstheile und des Afters. Durch peinliche Sauberkeit kann man es dahin bringen, dass die Entzündung der Haut zurückgeht, und die Geschwüre verheilen. Später, nachdem die Rückenwunde vernarbt ist, gewinnt der Hinterkörper des Thieres zweifellos an Widerstandsfähigkeit. Man braucht dann nicht mehr so ängstlich bedacht zu sein auf äusserste Reinhaltung des Hinterkörpers. Dieselben Schädlichkeiten, z. B. die Verunreinigung der Haut durch Harn und Koth, welche einige Tage nach der Durchtrennung des Rückenmarks genügten, um eine ausgedehnte Verschwärung der Haut zu veranlassen, bringen jetzt

nicht mehr die gleichen unangenehmen Wirkungen hervor. Die Haut bleibt nun unversehrt, auch wenn sie weit seltener gesäubert und abgetrocknet wird. Es lag nahe, die Ausgleichung der Ernährungsstörungen in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen mit der gleichzeitigen Vernarbung der Rückenmarkswunde. Nach der Vernarbung der Wunde entfaltet das dauernd vom Hirn abgetrennte Rückenmark seine volle Selbständigkeit. Wir sehen dann all' die merkwürdigen Reflexerscheinungen am Hinterkörper in vollster Mannigfaltigkeit auftreten, die Goltz beschrieben hat. Man könnte nun vermuthen, dass das selbständig gewordene wieder erstarkte Rückenmark durch Vermittelung aus ihm entspringender trophischer Nervenfasern einen wohlthätigen Einfluss ausübt auf die Ernährung des Hinterkörpers, und dass also die Beseitigung der früher bestandenen Ernährungsstörungen gewissermaassen eine verdienstliche Leistung des Rückenmarks darstellt. Unsere Versuche haben nun ergeben, dass dem Rückenmark ein solches Verdienst durchaus nicht zukommt, und dass das Dasein trophischer aus dem Rückenmark entspringender Nervenfasern fragwürdiger geworden ist als je. Wäre nämlich das Schwinden der Ernährungsstörungen aus einer geheimnissvollen Thätigkeit des selbständig gewordenen Rückenmarks abzuleiten, so müsste die Ausrottung des Rückenmarks die Wiederkehr gesteigerter Ernährungsstörungen zur Folge haben. Dies ist aber keineswegs der Fall. So oft wir auch nach der ersten Operation mit schweren Ernährungsstörungen am Hinterkörper zu kämpfen hatten, erwuchsen uns nach den späteren mit Ausschneidung von Rückenmarksstücken verbundenen Operationen niemals neue ernste Schwierigkeiten durch Auftreten neuer Geschwüre. Bei Anwendung der unumgänglichen Sauberkeit gelang es regelmässig nach Ausschneidung eines Rückenmarksstückes auch während der Wundbehandlung die Haut vollkommen unversehrt zu erhalten. Die merkwürdige Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Haut des Hinterkörpers gegen äussere Schädlichkeiten ist also eine Erscheinung, welche fast ausschliesslich nur nach der ersten einleitenden Durchschneidung des Rückenmarks zu beobachten ist. Alle späteren Durchtrennungen und Ausrottungen des bereits vom Hirn getrennten Rückenmarks haben nicht entfernt den gleichen nachtheiligen Einfluss auf die Ernährung des Hinterkörpers. Die Freunde der Hypothese eines trophischen Einflusses der Centralorgane des

Nervensystems auf die Haut könnten nun ihre Hypothese weiter spinnend vielleicht behaupten, dass nach der ersten Operation, d. h. nach der ersten Durchschneidung des Rückenmarks das Thier unter vollkommen neuen Daseinsbedingungen weiter lebt, dass dagegen beim unversehrten Thier das Gehirn einen trophischen Einfluss auf die Haut des Hinterkörpers ausübt, der durch das Rückenmark vermittelt wird und nach dessen Durchschneidung wegfällt.

Gewiss empfiehlt sich ein solcher Gedanke nicht durch Klarheit, aber Mangel an Klarheit hat noch nie die Freunde von neuen Hypothesen beunruhigt, wie die Geschichte der Hirnphysiologie genugsam beweist. Es ist aber, um eine solche künstliche und unklare Hypothese gänzlich abzufertigen, noch daran zu erinnern, dass die merkwürdigen Ernährungsstörungen nach der ersten Durchschneidung keineswegs eine nothwendige Folgeerscheinung sind. Nachdem wir durch zahlreiche Erfahrungen festgestellt hatten, dass je nach der Einzelbeschaffenheit des Thieres der Grad der Ernährungsstörungen nach der ersten Durchschneidung überaus verschieden war, ist es uns neuerdings gelungen, in mehreren Fällen bei grösster Sorgfalt in der Behandlung das Zustandekommen von Entzündungen der Haut und Geschwüren vollständig zu verhüten. Die Haut dieser Thiere blieb nach der ersten, wie nach den folgenden Operationen gesund und unversehrt. Das Vorhandensein von trophischen Nervenfasern, deren Durchtrennung unzweifelbar Ernährungsstörungen hervorrufen müsste, ist demnach abzulehnen. Dagegen bleibt es richtig, dass der Hinterkörper nach der Durchschneidung des Rückenmarks eine Zeit lang offenbar verminderte Widerstandsfähigkeit hat. Wir geben auch zu, dass diese Verminderung der Widerstandsfähigkeit unter Mitbetheiligung des Nervensystems zu Stande kommt. Die Thatsache, dass die Hautgeschwüre oft genau symmetrisch gelegen sind, obwohl symmetrisch wirkende Schädlichkeiten nicht nachweisbar sind, scheint auch dafür zu sprechen, dass Nerveneinflüsse bei diesen Vorgängen mitspielen. Welcher Art aber diese Nerveneinflüsse sind, bleibt vorläufig in Dunkel gehüllt.

Bedrohlicher für das Leben des Thieres als die Ernährungsstörungen ist das Sinken der Blutwärme, welches regelmässig nach eingreifenden Operationen am Rückenmark zu beobachten ist. Zumal nach Durchschneidungen des Halsmarks kühlt sich das

Thier so stark ab, dass es dem Untergang geweiht wäre, wenn nicht künstlich für Steigerung der Bluttemperatur gesorgt wird. Wir danken unsere Erfolge wesentlich den Vorkehrungen, die wir getroffen haben, um die normale Blutwärme der operirten Thiere zu sichern.

Die Thiere wurden regelmässig nach der Operation in Kästen gelagert, welche doppelte Wandungen aus Eisenblech haben. Der Hohlraum der Wandungen wird mit warmem Wasser gefüllt, so dass das Innere des Kastens dauernd eine hohe Temperatur behält. Früher erhitzten wir das Wasser einfach durch Gasbrenner, die direct unter den Metallkästen aufgestellt waren. Bei diesem Verfahren werden die Wandungen des Kastens leicht durch Rost zerstört. In weit vollkommenerer Weise wird die Aufgabe, das Wasser dauernd warm zu erhalten, dadurch gelöst, dass aus einem daneben aufgestellten Kessel fortwährend erhitztes Wasser zugeführt wird, während das erkaltete in den Kessel zurückfliesst. Dasselbe Prinzip findet jetzt so vielfach bei der Herstellung von warmen Wannenbädern in Haushaltungen Anwendung. Ausserdem ist bei der Vorrichtung, die wir jetzt anwenden, dafür gesorgt, dass das warme Wasser in stetiger Bewegung bleibt, um eine ganz gleichmässige Temperatur der Wandungen zu erzielen. Je nach Bedürfniss kann die Wärme im Innern des Kastens in weiten Grenzen geändert werden. So gelingt es leicht zu erreichen, dass die Bluttemperatur des in dem Kasten liegenden Thieres vollständig normal bleibt. Natürlich muss das Thier genau überwacht werden. Sobald dasselbe durch irgend welche Zeichen kund gibt, dass es unter zu grosser Hitze leidet, wird für Kühlung gesorgt. Später kommen wir auf diese Frage zurück, wenn wir die Regulirung der Körperwärme bei Thieren mit verkürztem Rückenmark behandeln werden.

Was die Reihenfolge anlangt, in der wir die einzelnen Stücke des Rückenmarks nach einander ausrotteten, so haben wir uns bemüht, durch einen gewissen Wechsel unsere Erfahrungen zu bereichern. In vielen Fällen haben wir, nachdem durch die erste Operation das Rückenmark im Bereich des Halsmarks oder der obersten Brustwirbel durchtrennt war, zunächst das Lendenmark und Kreuzbeinmark herausgeschnitten und die Entfernung des Brustmarks bis zur dritten Operation vertagt. In anderen Fällen haben wir umgekehrt zuerst das Brustmark herausgeschnitten und die Entfernung des vom Gehirn abgetrennten Marks später folgen

lassen. Jede Operation bildet gewissermaassen einen Haltepunkt auf dem Wege zu dem Endziel, der Ausrottung des gesammten isolirten Rückenmarks. Wie man nun auch von einem Haltepunkt gern auf das Stück Weges zurückblickt, das man eben durchgemessen hat, wollen auch wir zunächst auf einige Beobachtungen eingehen, die wir nach den einzelnen Operationsakten machen konnten.

War die erste Durchschneidung im Bereich des Halsmarks geschehen, so zeigt das Thier nachher dauernd die bekannten Erscheinungen an den Augen. Die Augäpfel sinken in die Augenhöhlen zurück. Der zwischen den Augenlidern sichtbare Theil der Augen wird erheblich verkleinert, und die Nickhaut bedeckt ein viel grösseres Stück derselben als zuvor. Dagegen schienen uns die Pupillen nicht merkbar verkleinert und zogen sich auf Lichtreiz lebhaft zusammen. Sehr auffällig ist die Veränderung der Stimme der Thiere nach der Durchschneidung des Halsmarks oder des oberen Brustmarks. Diese Hunde vermögen nicht mehr laut zu bellen, sondern bringen nur heisere, schwache Töne hervor. Der Grund davon ist offenbar der, dass solche Thiere nicht mehr im Stande sind, die Ausathmungsmuskeln willkürlich in Thätigkeit zu versetzen. Der Ausathmungsluftstrom entbehrt daher der nöthigen Kraft, um die Stimmbänder gehörig in Schwingungen zu versetzen.

In einem Falle war die Durchschneidung des Halsmarks so hoch oben ausgeführt worden, dass die vorderen Gliedmaassen vollständig dem vom Kopfe ausgehenden Willenseinfluss entzogen blieben. Wie wenig ferner der Kopf von dem empfand, was an den Vorderfüssen geschah, wurde aus folgendem merkwürdigen Vorfall deutlich. Am 28. Mai 1891 war bei dem Thiere das Halsmark durchschnitten worden. Durch zwei weitere am 1. Dezember 1891 und am 5. Januar 1892 ausgeführte Operationen wurden ihm zwei Stücke des Rückenmarks herausgenommen, die zusammen eine Länge von 130 mm hatten. Der Kopf hatte selbstverständlich von diesen Operationen nichts gemerkt. Als nun das Thier am 15. Januar 1892, nachdem die letzte Operationswunde zum grossen Theil verheilt war, Morgens von seinem Lager gehoben wurde, ergab es sich, dass der Kopf zur Zerstreuung ein Stück der einen Vorderpfote fast bis zum Gelenk abgefressen hatte. Aus Hunger konnte er diese Selbstverstümmelung nicht verübt haben, denn es bedarf kaum der Versicherung, dass wir unsere Hunde immer

überreichlich gefüttert haben. Um das Thier fortan davor zu schützen, sich neue Verletzungen zuzufügen, musste ihm fortan ein Maulkorb angelegt werden. Die angefressene Pfote wurde amputirt und heilte ohne jeden Zwischenfall. Derselbe Hund wurde am 28. Mai 1892 in der 18. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen in Baden-Baden vorgestellt. Das Thier starb am 2. Oktober 1892.

An demselben Hunde und an anderen ähnlich operirten Thieren konnte nach der ersten Durchschneidung noch eine andere sehr merkwürdige Erscheinung beobachtet werden. Wenn das Thier zur Reinigung der Wunde aus seinem Kasten genommen wurde, so war es an seinem ganzen Körper mit Ausnahme des Kopfes übermässig mit Feuchtigkeit bedeckt.

Wir vermutheten zuerst, dass in der Abwartung des Thieres etwas versehen sein könnte, so dass der Hund von seinem eigenen Harn so hochgradig benetzt wurde. Bald indess überzeugten wir uns, dass die Flüssigkeit, die über den ganzen Körper mit Ausnahme des Kopfes ergossen war, nicht Harn, sondern Schweiss war. Nach sorgfältigster Abtrocknung der Haut bedeckte sie sich alsbald mit neuen Schweissmengen. Diese übermässige Schweissabsonderung dauerte etwa sechs Tage hindurch nach der Durchschneidung des Halsmarks an und verschwand dann. Man darf dieselbe nicht einfach dadurch erklären wollen, dass das Thier in dem Warmkasten unter zu grosser Hitze gelitten hat. Der Kopf des Thieres zeigte keine Spur von Unbehagen. Das Thier liess die Zunge nicht heraushängen, wie Hunde sofort thun, wenn sie Hitze empfinden. Ebenso wenig wies der Ausdruck der Augen oder irgend welche Unruhe in den Bewegungen des Kopfes auf eine Ueberhitzung hin. Auch war keine Erweiterung der Gefässe der Bindehaut des Auges oder der Schleimbaut der Mundhöhle vorhanden. Endlich war weder die Zahl der Athemzüge, noch die der Pulsschläge gesteigert. Ebenso wenig war die Temperatur des Blutes erhöht. Da nun ferner die Haut des Kopfes und des grössten Theils des Halses durchaus trocken blieb, so muss man die Erscheinung wohl so deuten, dass in Folge der Durtrennung ein sechs Tage andauernder Reizungszustand des abgetrennten Rückenmarks entstand. Warum dieser gerade in einer so ausserordentlich gesteigerten Thätigkeit der Schweissdrüsen sich äusserte, während keinerlei Krämpfe der Muskeln auftraten, kann nicht an-

gegeben werden. Die Thatsache aber, dass Durchschneidung von Nervenbahnen andauernde Schweissabsonderung zur Folge hat, steht nicht ohne Beispiel da. Pourfour du Petit hat beim Pferde anhaltendes Schwitzen nach Durchtrennung des Halssympathikus gesehen. Auf eine Wiederholung der Beschreibung aller der äusserst lebhaften Reflexbewegungen, die sich nach Durchtrennung des Rückenmarks am Hinterkörper beobachten lassen, verzichten wir. In einem Falle sahen wir, dass ein in seinem Kasten sitzender Hund mit durchschnittenem Rückenmark scheinbar willkürliche Bewegungen mit dem einen Hinterfuss machte. Bei näherer Prüfung ergab es sich, dass der Hund mittels des Ellenbogens seines einen Vorderfusses, den er noch willkürlich bewegen konnte, sich selbst den Kratzreflex an seinem der Willkür entzogenen Hinterkörper ausgelöst hatte. Die Reflexerregbarkeit des Hinterkörpers war eben so hochgradig gesteigert, dass die blossе Berührung der Haare der Seitenwand des Bauches schon genügte, um Kratzbewegungen des Hinterfusses zu veranlassen. Bei einem anderen Hunde war die Reflexerregbarkeit so stark erhöht, dass das blossе Anblasen der Beine schon lebhafte Reflexbewegungen auslöste. Bei einem dritten Thiere wurden durch sanftes Hinstreichen über den Rücken die wildesten Schwanzbewegungen entfesselt. Berührte man die Wurzel des Schwanzes ganz leise auf der einen oder anderen Seite, so wurde der Schwanz äusserst gewaltsam nach rechts oder links geschleudert. Alle diese Reflexbewegungen konnten für Zeit gehemmt werden, so wie man auf eine beliebige nicht betheiligte Hautstelle des Hinterkörpers einen mässigen Druck ausübte.

Hervorzuheben ist noch, dass wir nicht selten schon wenige Stunden nach der Durchschneidung des Rückenmarks die bekannten Reflexerscheinungen an den Geschlechtstheilen, den Gliedmaassen und dem Schwanze beobachten konnten.

Hat man einige Wochen nach der ersten Operation durch einen zweiten Eingriff das Lendenmark und das Kreuzbeinmark herausgeschnitten, so ist das Thier fortan dem Nervensystem nach in drei Abschnitte zerlegt. Der vorderste Abschnitt, den wir das Vorderthier nennen wollen, enthält das Gehirn und den Theil des Rückenmarks, der noch im Zusammenhang mit dem Hirn geblieben ist. An dieses Vorderthier schliesst sich das Mittelthier, welches noch ein Stück Rückenmark, hauptsächlich Brustmark besitzt,

welches aber von dem übrigen Rückenmark durch einen Schnitt getrennt ist. Endlich reiht sich an das Mittelthier nach hinten das Hinterthier an, dessen Wirbelsäulenstück keine Spur von Rückenmark mehr enthält. Das Vorderthier athmet, frisst und säuft für seine mit ihm durch gemeinsamen Kreislauf verbundenen Genossen, ohne sich um deren Ergehen zu bekümmern. Diese eigenthümliche Thiergenossenschaft giebt uns nun die Gelegenheit zu erforschen, welche Verrichtungen ein mittleres Stück des Rückenmarks noch hat, das sowohl vom Halsmark abgetrennt ist, als auch gegen das vormalig vorhandene Lendenmark hin durch einen scharfen Schnitt abgegrenzt ist. Mit anderen Worten können wir fragen: Welche Lebenserscheinungen zeigt das Mittelthier, die von dem isolirten, ihm eigenen Rückenmarksbruchstück vermittelt werden? Wir konnten deren nur verhältnissmässig wenige nachweisen. Umfasst jemand das Thier so in der Gegend des Ursprungs der vorderen Gliedmaassen, dass der Kopf sich oben befindet und die hinteren vollständig gelähmten Gliedmaassen frei herabhängen, so kann man nach einfachen Hautreizen im Bereich des Mittelthiers einige Reflexbewegungen beobachten. Führt man mit der Hand über die Seitenfläche der Brust z. B. rechterseits hin, so wird das Stück der Wirbelsäule, welches das isolirte Rückenmark enthält, stark nach rechts gekrümmt. Bringt man denselben Hautreiz an der symmetrischen Stelle links an, so entsteht eine Concavität der Brustwirbelsäule nach links. Das gelähmte Hinterthier macht natürlich passiv diese Bewegungen der Wirbelsäule mit. Bei sehr sanfter Reizung der Seitenfläche der Brust sieht man bloss eine seitliche Verziehung der Haut eintreten, die durch den darunter liegenden Hautmuskel hervorgebracht wird. Denselben Reflex kann man übrigens bei vielen ganz unversehrten Hunden beobachten. Man sieht die Haut sich nach rechts und links verschieben, sobald man das stehende Thier rechts oder links klopft oder streichelt. Lagert man das Gesammtthier so auf dem Bauche, dass alle drei Abtheilungen desselben vollständig in Ruhe sind, und kratzt man dann die Haut des Rückens, so kann man in gewissen Fällen sehen, dass sich nur das Mittelthier schüttelt, während Kopf und Hinterthier lediglich passiv mitbewegt werden. Ferner haben wir gelegentlich bemerkt, dass nach Benetzung des Hinterkörpers und der Brust mit Wasser nur das Mittelthier von allgemeinem Zittern ergriffen wurde, während nicht bloss das völlig

gelähmte Hinterthier, sondern auch der Kopf in Ruhe verharren. Die Reflexe des Schüttelns und des Zitterns können also durch jeden Abschnitt des Rückenmarks selbständig vermittelt werden. In denjenigen Fällen, in welchen die erste Durchschneidung des Rückenmarks im Bereich des Halsmarks ausgeführt wurde, verfügt natürlich das Mittelthier auch über Bewegungen der vorderen Gliedmaassen, die sich dann an den Reflexbewegungen betheiligen.

Vorderthier und Mittelthier sind durch keine scharfe Grenze getrennt. Jede Zone des Körpers empfängt nämlich bekanntlich ihre Bewegungs- und Empfindungsnerven aus einer Reihe von Nervenwurzeln. Fällt nun der das Vorderthier vom Mittelthier trennende Querschnitt des Rückenmarks mitten in eine solche Reihe von Nervenwurzeln des gleichen Ausbreitungsgebietes, so hängt die entsprechende Zone des Körpers sowohl mit den Nervencentren des kopftragenden Vorderthiers als mit dem isolirten Bruckstück des Rückenmarks des Mittelthiers zusammen. Fand z. B. die quere Durchschneidung in der Armanschwellung des Rückenmarks statt, so können Bewegungen der vorderen Gliedmaassen, sowohl vom Kopfe aus, als auch vom Rückenmark des Mittelthieres angeregt werden. Der Kopf kann sein Erstaunen äussern über eine sich im Mittelthier abspielende Reflexbewegung der vorderen Gliedmaassen, die er empfindet, und andererseits kann der Kopf durch willkürliche Bewegungen des Vorderthieres Reflexerscheinungen einleiten, die im Bereich des Mittelthiers ablaufen. Von der Behandlung der Frage, ob vielleicht auch das Mittelthier dumpfe Empfindungen hat, sehen wir ab, da sie sich nicht entscheiden lässt.

Fährt man in dem Zerstörungswerk fort, indem man ein zweites und vielleicht noch ein drittes Stück des Rückenmarks herauschneidet, so wird das Reich des Mittelthiers natürlich immer mehr eingeengt, während das des Hinterthiers ohne Rückenmark entsprechend sich vergrössert. Wird das dem Mittelthier eigene isolirte Stück des Rückenmarks sehr verkürzt, so verkümmert es in höchst auffälliger Weise. Bei einem Hunde, welcher nach der ersten Durchschneidung noch über drei Jahre gelebt hatte, war das 51 mm lange Stück des Rückenmarks, welches dem Reste des Mittelthiers angehört hatte, zu einem fadenförmigen Strange zusammengeschrumpft. Der Schwund des durch zwei Querschnitte abgegrenzten kurzen Rückenmarksbruchstücks wird zum Theil

wohl schon durch die ungünstigen Verhältnisse des Blutlaufs in ihm erklärt.

In einzelnen Fällen haben wir auf die erste einleitende Durchschneidung des Rückenmarks nicht die Ausrottung des Lendenmarks und Kreuzbeinmarks, sondern zunächst diejenige des Brustmarks folgen lassen. Verfährt man in dieser Reihenfolge der Eingriffe, so wird das Thier nach der zweiten Operation dem Zustande des Nervensystems nach sogar in vier Abtheilungen zerlegt. An das kopftragende Vorderthier schliesst sich ein Mittelthier von ganz geringer Ausdehnung, das ein kurzes Stückchen Rückenmark besitzt. Dann folgt nach hinten ein zweites Mittelthier, das ohne Rückenmark ist, und endlich schliesst das Hinterthier die Reihe, an dem sich die ganze Fülle von Reflexerscheinungen nachweisen lässt, deren Centren in dem unzerstörten Lenden- und Kreuzbeinmark zu finden sind.

Aus oben angegebenen Gründen sind die Grenzen zwischen diesen vier Thierabtheilungen nicht scharf zu ziehen. Auf die Beschreibung der Erscheinungen, die ein solches Thier bietet, brauchen wir nicht näher einzugehen. Es verhält sich im Ganzen sehr ähnlich wie ein Thier mit einer einfachen Durchschneidung, da der Fortfall der Reflexe, welche von dem ausgerotteten Stück des Brustmarks abhingen, wenig bemerkbar ist. Nehmen wir einem solchen Thier nun durch eine dritte Operation das Lendenmark und Kreuzbeinmark weg, so gelangen wir zu demselben Endergebniss wie durch die früher beschriebene Reihenfolge der Operationen. Es bleibt schliesslich übrig ein Thier, das aus einem kopftragenden Vorderthier besteht, an das sich ein ganz kurzes Mittelthier mit einem kleinen isolirten Stück Rückenmark anreihet. Den Schluss macht das sehr grosse rückenmarklose gelähmte Anhängsel des Hinterthiers. Mit den Lebenserscheinungen dieses auf den ersten Blick regungslosen Anhängsels wollen wir uns nun eingehend beschäftigen.

Als der ältere von uns (Goltz) vor nunmehr vierzig Jahren befallen war, sich für das damalige tentamen philosophicum vorzubereiten, traf er bei Durchblätterung eines Werkes des Philosophen Rosenkranz, der bei der Prüfung mitzuwirken hatte, auf die wunderliche, erheiternde Stelle: „Wenn die Sonne des Gehirns untergeht, geht der Mond des Sympathikus auf.“

Im Sinne von Rosenkranz wird das Dasein des Hinterthiers nur noch von dem fahlen Mondesglanz des Sympathikus beleuchtet.

Die Lebenserscheinungen, die uns das rückenmarklose Thierbruchstück darbietet, sind in der That dürftig genug, aber sie sind nicht so armselig gering, wie sie sein müssten, wenn die Angaben unserer Lehrbücher richtig wären.

Das Vorderthier frisst, säuft, athmet für das Hinterthier. Dieses aber erweist sich erkenntlich, indem es seinem hirntragenden Genossen bei dem Verdauungsgeschäfte hilft.

Wir wollen nun aus Zweckmässigkeitsgründen sofort zu dem Ende des Verdauungskanals, dem After, uns begeben, weil wir die Vorgänge, die sich an diesem abspielen, besonders sorgfältig studiert haben.

Es galt bisher für ausgemacht, dass der aus quergestreiften Fasern bestehende äussere Schliessmuskel des Afters vollständig und für immer erschlafft, sobald man das Lendenmark und Kreuzbeinmark zerstört hat. Diese Angabe ist insofern richtig, als wirklich unmittelbar nach diesem Eingriffe der After weit geöffnet klafft. Am deutlichsten kann man sich von dem Zustande des Afters überzeugen, wenn man das Thier am Schwanz festhält und mit dem Kopfe nach abwärts hängen lässt. Bringt man den Leichnam eines kurz vorher gestorbenen Hundes in diese Stellung, so kann man durch das weitgeöffnete Thor des Afters bis tief in den Mastdarm hineinschauen. Aehnlich weit klafft der After unmittelbar nach Zerstörung des Lendenmarks und Kreuzbeinmarks. Macht man dagegen denselben Versuch mit einem Thiere, welches einige Monate die Ausrottung der genannten Abschnitte des Rückenmarks überlebt hat, so findet man den After gut verschlossen, so dass der Beschauer keinen Blick in's Innere des Mastdarms thun kann. Presst man nun den Mastdarm oberhalb des Afters seitlich zusammen und erzeugt dadurch einen erheblichen Vorrath der Schleimhaut, so sieht man, wie nach kurzer Zeit der Vorrath zurückgeht, und der After sich wieder schliesst. Man kann die Zurückziehung der vorgefallenen Schleimhaut beschleunigen, wenn man dieselbe mit kaltem Wasser wiederholentlich übergiesst. Stellt man denselben Versuch bald nach der Ausschneidung des Lendenmarks und Kreuzbeinmarks an, so hat er keinen Erfolg. Der Vorrath der Schleimhaut aus dem erschlafften After bleibt bestehen, wenngleich man die Schleimhaut oft und kräftig mit kaltem Wasser übergiesst.

Dass die quergestreifte Muskulatur des Afters lebendig und erregbar bleibt zu einer Zeit, wenn die Skelettmuskeln vollständig zu bindegewebigen Strängen entartet sind, konnte ferner sehr leicht mit Hilfe der elektrischen Reizung festgestellt werden. Setzt man bei dem erwähnten Hinterthier die nahestehenden Elektroden eines Schlittenapparates auf die Aftergegend, so sieht man bei Anwendung sehr schwacher Inductionsströme eine sehr kräftige Zusammenziehung des Afters folgen. Lehrreich war auch besonders die Benutzung der unipolaren Reizung. Berührte man mit der einzigen Elektrode, die aus einer Nadelspitze bestand, irgendwo den Rand der geschlossenen Aftermündung, so zog sich der ganze Afterschliessers auf ein Mal zusammen. Es liess sich ferner feststellen, dass nicht alle Punkte der Umgebung des Afters gleich empfindlich waren gegen die Inductionsströme. Rechts und links von der Aftermündung wurden symmetrisch gelegene Punkte aufgefunden, bei deren Berührung mit der Elektrode der After sich besonders kräftig zusammenzog. Zur Kontrolle wurde der freigelegte Muskel eines Frosches in gleicher Weise unipolar gereizt. Der Muskel zog sich gar nicht zusammen. Nur wenn die einzige nadelförmige Elektrode auf den Nerv des blossgelegten Muskels gesetzt wurde, sahen wir Zuckung des Froschmuskels eintreten.

Bei dieser Gelegenheit wollen wir noch mit einigen Worten der Entartung der Skelettmuskeln gedenken, die, wie schon bekannt ist, regelmässig nach Zerstörung des Rückenmarks eintritt. Einige Zeit nach der Herausschneidung des Rückenmarks erlischt die Erregbarkeit der Skelettmuskeln des betreffenden Thierabschnitts vollständig. Zuerst erweist sich die direkte Reizung der Skelettmuskeln durch Inductionsströme als unwirksam. In einem späteren Stadium bringt auch die Schliessung und Oeffnung konstanter Ströme keine Zuckung mehr hervor. Die Muskeln verlieren ihre natürliche Elasticität, fühlen sich teigig an und wandeln sich schliesslich in bindegewebige Stränge um. Hatten wir nun einen Theil des Brustmarks herausgeschnitten und dem Hinterthier das Rückenmark gelassen, so beschränkt sich, wenn das Thier an einem Zwischenfall zu Grunde gegangen war, die Entartung der Muskulatur auf die Zone des Mittelthieres mit zerstörtem Rückenmark. Eine Anzahl der oberen Zwischenrippenräume erschien bei durchfallendem Licht ganz farblos, ohne eine Spur von rothgefärbten Muskelfasern. Oben und unten schlossen sich Zwischenrippenräume

an, die noch Muskeln behalten hatten, weil sie durch Nerven versorgt wurden, die aus den nicht zerstörten Theilen des Rückenmarks entsprangen. In denjenigen Fällen, in denen es uns gelungen war, ein besonders umfangreiches Hinterthier ohne Rückenmark herzustellen, waren nach dem Tode die Muskeln der Hinterbeine, ferner die Bauchmuskeln und die Muskeln einer grossen Zahl der unteren Zwischenrippenräume untergegangen. Die Skelettmuskeln verhalten sich wie Anhänge der zugehörigen Bewegungsnerven. Sie sterben nach Zerstörung des Rückenmarks allmählich ab, weil ihre Nerven untergehen.

Der quergestreifte äussere Afterschliesser ist dem Einfluss des Willens unterthan, wie die Skelettmuskeln. Es ist also äusserst merkwürdig, dass er sich, was die Bedingungen seines Fortbestandes anbetrifft, so wesentlich von den Skelettmuskeln unterscheidet.

Der Leser könnte vielleicht auf den Gedanken kommen, dass die Muskulatur des äusseren Afterschliessers nur deshalb nach Zerstörung des Lendenmarks und Kreuzbeinmarks nicht zu Grunde geht, weil dieser Muskel auch von den höher gelegenen unzerstörten Theilen des Rückenmarks noch Nervenfasern bezieht. Einer solchen Vermuthung widersprechen aber erstlich die sehr sorgfältigen Untersuchungen von Langley und Anderson¹⁾. Diese Forscher fanden, dass bei Hunden zwar Reizung des ersten und zweiten Sacralnerven heftige Zusammenziehung des Afters hervorbringt, dass dagegen Reizung der Lumbalnerven gar keinen Einfluss hat auf den Zustand des Afters. Um so weniger ist zu erwarten, dass die aus dem Brustmark entspringenden Nerven irgendwie an der Innervation des Afters sich betheiligen könnten. Dass dies nun in der That nicht zutrifft, das beweisen zweitens unsere eigenen Erfahrungen.

Hatte sich nämlich nach Herausschneidung des Lendenmarks und Kreuzbeinmarks die tonische Zusammenziehung des Afterschliessers wieder hergestellt, so wurde an ihr nicht das geringste geändert, wenn wir in einer dritten Operation auch noch den grössten Theil des Brustmarks dem Zerstörungsgebiete zugesellten.

Gegenüber diesen Thatfachen könnte ein fanatischer Vertheidiger der unbedingten Abhängigkeit des Aftertonus von den grossen

1) The Journal of Physiology ed. by Foster and Langley. Vol. XVIII. 1895. Seite 102.

Nervencentren sich noch auf die Möglichkeit berufen, dass vom Halsmark aus auf einstweilen ungeahnten Bahnen des Sympathikus sich Nervenfäden bis zum After hinschleichen, um dort die tonische Zusammenziehung zu unterhalten. Hierauf erwidern wir, dass in erkennbarer Weise das kopftragende Vorderthier mit dem rückenmarklosen Hinterthier nur durch zwei Nervenbahnen zusammenhängt, nämlich durch den Vagus und den Grenzstrang des Sympathikus. Beide Nervenbahnen sind hinreichend oft durch Reizungsversuche aller Art misshandelt worden, aber noch kein Beobachter hat angeben können, dass er vom Halse aus durch Reizung dieser Nerven eine Zusammenziehung des Afters erzielt hätte, wenn das Rückenmark zuvor durchschnitten war.

Wir behalten uns vor, diese Frage selbst noch weiter durch neue Versuche zu prüfen, glauben uns aber nach dem Vorstehenden schon jetzt berechtigt, zu behaupten, dass die Wiederkehr des Tonus des Afterschliessers bei Thieren mit verkürztem Rückenmark nicht von dem unversehrt gebliebenen Hirn oder Halsmark veranlasst sein kann.

Es liegen nun offenbar zwei andere Möglichkeiten vor. Entweder der äussere Afterschliesser trägt die Ursache seiner Thätigkeit in seiner eigenen Substanz, d. h. er verhält sich ähnlich wie das auch aus quergestreiften Muskelfasern bestehende Herz. Oder die Thätigkeit des Afterschliessers hängt von Nervenknoten ab, die ausserhalb seiner eigenen Substanz irgendwie in der Bauchhöhle oder Beckenhöhle liegen. Langley und Dickinson haben eine interessante Entdeckung gemacht, die es uns erlaubt hat, der Untersuchung der zweiten Möglichkeit näher zu treten. Sie haben nämlich gefunden, dass Nervenfasern, die einen Ganglienknoten durchsetzen, bevor sie sich zu Muskelfasern begeben, ihre Erregbarkeit einbüssen, sobald man das Thier mit Nicotin vergiftet hat. Wir folgten daher gern einem Vorschlag von Dr. Fuld, der an den Arbeiten im physiologischen Institut theilnahm und untersuchten, wie sich der After eines Hundes mit verkürztem Rückenmark nach Vergiftung mit Nicotin verhielt.

Dem betreffenden Hunde wurde eine sehr grosse Dosis Nicotin (etwa 40 mgr) unter die Haut gespritzt. Die Vergiftungserscheinungen traten alsbald in ausgeprägteste Weise hervor. Das Vorderthier fiel in sehr heftiges Zittern und bekam überaus starken Speichelfluss. Die glanzlos gewordenen Augen sanken in die Höhlen

zurück, so dass die Nickhaut stark über das Auge vorgeschoben wurde. Die Athmung war beschleunigt und unregelmässig. Merkwürdiger Weise kam das Thier mit dem Leben davon und war am Tage darauf schon wieder verhältnissmässig munter. Während nun die Vergiftungserscheinungen aufs heftigste sich äussersten, betrachteten wir aufmerksam den Zustand des Afters des Thieres. Es erfolgte ein Stuhlgang, nach dessen Abschluss der After sich wieder aktiv zusammenzog. Wir vermochten nachher nicht, eine Abschwächung der tonischen Zusammenziehung des Afterschliessers wahrzunehmen. Auch die elektrische Reizung des Schliessmuskels wirkte bei dem vergifteten Thier genau so wie vorher. Aus diesem Versuche darf man wohl schliessen, dass der Tonus des Afterschliessmuskels bei einem Hunde mit verkürztem Rückenmark wahrscheinlich nicht von Nerven abhängt, die nach Durchsetzung von Ganglien zu den Muskelfasern des Afters gelangen. Wir haben ferner in einem Falle untersucht, ob sich der Zustand des Afters bei einem Hunde mit verkürztem Rückenmark ändert, wenn das Thier kurarisirt wird. Wir konnten beobachten, dass der Tonus des Afterschliessers noch fortbestand, als die Vergiftung des Vorderthiers schon soweit fortgeschritten war, dass der Lidreflex nach Berührung des Auges aufgehört hatte. Unsere Beobachtung steht in scheinbarem Widerspruch mit der Angabe von Langley und Anderson, welche sahen, dass der Afterschliesser bei kurarisirten Thieren vollständig gelähmt wurde. Es scheint uns aber durchaus möglich, dass das Curare bei einem Hunde mit zerstörtem Rückenmark anders wirkt als bei einem unversehrten Thiere. Das Curare bringt ja Lähmungserscheinungen hervor, die ähnlicher Natur sind, als wenn die peripherischen Nerven aus den Muskeln herausgerissen wären. Man kann sich also vorstellen, dass das Curare bei dem unversehrten Thier, dessen Rückenmark noch normale Nervenverbindung mit dem After hat, diese Verbindung aufhebt. Da nun feststeht, dass unmittelbar nach Ausschneidung des Rückenmarks und Durchtrennung seiner Nervenwurzeln der Afterschliesser zunächst gelähmt wird, so kann es nicht befremden, dass die Curarisirung dieselbe Lähmung erzeugt. Bei dem Hunde ohne Rückenmark fliesst der neuerstarkte Tonus des Afterschliessers nur aus einer Quelle, auf welche die Vergiftung mit Curare nicht in dem Maasse wirkt, wie auf die langen aus dem Rückenmark entspringenden Nerven.

Von hervorragender Bedeutung für die Frage nach dem Wesen der Thätigkeit des Afterschliessers bei Thieren mit verkürztem Rückenmark war für uns eine zufällige Beobachtung, die wir machten, als auch Herr Dr. Fuld zugegen war. Als wir am 10. April 1895 den geschlossenen After eines Hundes betrachteten, der vom Schwanzende an gerechnet ein 158 mm langes Stück des Rückenmarks seit dem 27. Juni 1893 eingebüsst hatte, sahen wir zu unserer äussersten Ueberraschung, wie plötzlich der Schliessmuskel des Afters ohne jede erkennbare Veranlassung eine ganze Reihe kräftiger rhythmischer Zusammenziehungen machte. Nach Beendigung derselben verharrte er wieder in einer dauernden mässigen tonischen Zusammenziehung mit vollständigem Verschluss der Afteröffnung. Die rhythmischen starken Zusammenziehungen, welche wir sahen, hatten genau denselben Charakter, wie die rhythmischen krampfhaften Zusammenziehungen, die man bei einem Hunde mit einfacher Durchschneidung des Rückenmarks fühlen und sehen kann, wenn man ihm den Finger in den After gesteckt hat. Dieselben rhythmischen Bewegungen des Afterschliessers sieht man ferner auch bei unversehrten Hunden während des Aktes der Kothausleerung. In der Vermuthung, dass die von uns gesehenen ganz selbständigen rhythmischen Bewegungen bei dem Thier mit verkürztem Rückenmark vielleicht auch mit einer Füllung des Mastdarmes durch Kothmassen zusammenhängen könnten, führte einer von uns nach Aufhören der rhythmischen Bewegungen den Finger in den Mastdarm ein. Er fand den Mastdarm aber leer, es gelang auch nicht, durch Reibung der Mastdarmschleimbaut mit der Fingerspitze neue Reihen von rhythmischen Krämpfen des Afterschliessers auszulösen. Der Reiz des eingeführten Fingers blieb ebenso erfolglos wie bei allen übrigen Hunden mit verkürztem Rückenmark.

Ebenso wenig ist es uns geglückt, durch elektrische oder mechanische Reizung der Umgebungen des Afters rhythmische krampfartige Zusammenziehungen desselben anzuregen. Wir haben also das Räthsel nicht lösen können, aus welchem Grunde bei unserem Hunde mit verkürztem Rückenmark die rhythmischen Krampfbewegungen des Afters erfolgten. Dass der Reiz, der die Erscheinung anregte, örtlich im Afterschliesser selbst entstand, ist im höchsten Grade unwahrscheinlich, denn dann wäre zu erwarten gewesen, dass künstliche Reizung des Afters eine Erneuerung der merkwürdigen Erscheinung veranlasst hätte. Es scheint uns kaum

etwas anderes übrig zu bleiben, als die Annahme, dass es sich bei dieser Beobachtung um die natürliche Fortpflanzung eines physiologischen Reizungsvorganges handelte, der irgendwo höher oben im Darmkanal seinen Anfang nahm und sich dann in der Wandung desselben abwickelte, bis er zum After gelangt diesen in rhythmische Bewegungen versetzte. Wir betrachten nach dieser Auffassung den äusseren Afterschliesser des rückenmarklosen Thieres, wenn er auch aus quergestreiften Muskelfasern besteht, als untrennbaren Endring der gesamten Darmmuskulatur. Wie die wurmförmige Bewegung des übrigen Darmrohrs fortdauert nach Ausschneidung des Rückenmarks, so bleibt auch die Aftermuskulatur nach diesem Eingriff thätig und kann verstärkte Thätigkeit entfalten, wenn sie von dem benachbarten Stück des Mastdarms her Anregung empfängt.

Wir werden in Zukunft bemüht bleiben, auf experimentellem Wege weiter zu prüfen, ob unsere Auffassung sich durch That-sachen stützen lässt.

Wenn es nach den vorgetragenen Beobachtungen im höchsten Grade unwahrscheinlich geworden ist, dass die nach Ausschneidung des Rückenmarks wiederkehrende Thätigkeit des Afterschliessers durch lange Nerven vermittelt wird, die von irgend welchen entlegenen Centren her sich zum After begeben, so bleibt nun noch übrig zu besprechen, ob es nothwendig ist, zur Erklärung der beschriebenen Erscheinungen überhaupt eine Mitwirkung des Nervensystems herbeizuziehen. Dem Vorgange Engelmann's folgend könnte man die Hypothese vertreten, dass es sich bei den Bewegungen des Afterschliessers des Hundes ohne Rückenmark um Reizungserscheinungen handelt, die sich einfach in der Muskelsubstanz abspielen ohne jede Betheiligung von Nervelementen. Wir sind der Ansicht, dass eine solche Hypothese wenig für sich hat, und stützen uns dabei auf folgende Erwägungen: Uebergiessung des Afters mit kaltem Wasser steigert die Zusammenziehung des Schliessmuskels. Benetzt man einen beliebigen anderen blossgelegten quergestreiften Muskel in gleicher Weise mit kaltem Wasser, so sieht man dagegen keine Zuckungen eintreten. Wenn der Reiz des kalten Wassers unmittelbar auf die Muskelsubstanz des Afterschliessers wirkte, so wäre nicht abzusehen, warum derselbe Versuch bei anderen Muskeln versagt.

Noch werthvoller für die Deutung der Erscheinung ist die

Thatsache, dass unmittelbar nach der Ausschneidung des Rückenmarks die Uebergiessung des Afters mit kaltem Wasser nicht im Stande ist, den erschlafften Schliessmuskel zur Thätigkeit anzuregen. Die Muskelsubstanz an sich darf doch nicht ihre direkte Erregbarkeit einbüssen, weil die zuführenden Bewegungsfasern durchtrennt sind.

Auch die Art und Weise, wie der Muskel auf direkte elektrische Reizung antwortet, ist kaum verständlich unter der Annahme, dass der Reiz nur die Muskelsubstanz erregt. Wir haben geschildert, dass punktförmige unipolare Reizung sofort den ganzen Ringmuskel in Thätigkeit versetzt, und dass dieser Erfolg von gewissen Stellen aus besonders leicht zu erzielen ist. Ohne Mitwirkung von Nerven dürfte diese Thatsache schwer zu erklären sein.

Endlich erinnern wir an die so überaus merkwürdigen nur ganz ausnahmsweise beobachteten selbständigen rhythmischen Zusammenziehungen des Afterschliessers. Wären diese zu Stande gekommen ohne jede Betheiligung des Nervensystems, so bliebe es schwer begreiflich, dass sie so selten zu sehen waren, und dass sie durch direkte Reizung des Muskels nicht hervorzurufen waren.

Gegenüber diesen Ausführungen könnte man allerdings einwenden, dass die Erfahrungen an anderen quergestreiften Muskeln für unseren Fall nicht zu verwerthen seien, weil eben der Schliessmuskel des Afters ein Muskel von ganz eigenthümlicher Beschaffenheit sei. Das hiesse aber nur ein Räthsel durch ein anderes Räthsel erklären, wenn man nicht darthut, worin die Eigenartigkeit des Afterschliessers besteht. Es scheint uns einfacher, diese Eigenartigkeit von den thatsächlich vorhandenen eigenthümlichen Nervenverbindungen des Muskels abzuleiten, als einen vollständig abweichenden Bau seiner Muskelsubstanz anzunehmen, der doch erst zu beweisen ist.

Jedenfalls lehren die Thatsachen überzeugend, dass die Innervation des Afterschliessers sehr mannigfaltigen Ursprungs ist. Dieser Muskel kann erstens, wie wir aus eigener Erfahrung wissen, willkürlich bewegt werden. Er kann also vom Gehirn aus in Thätigkeit versetzt werden. Zweitens wissen wir, dass der Muskel nach Durchschneidung des Rückenmarks zwar nicht mehr vom Kopfe aus willkürlich bewegt werden kann, dass er aber dann keineswegs dauernd erschlafft ist, sondern einer tonischen Zusammenziehung unterliegt, und dass er ferner auf reflektorischem Wege

namentlich vom Mastdarm aus zu rhythmischen Bewegungen angeregt werden kann. Das Zustandekommen dieser kann durch gleichzeitig wirkende andere kräftige Hautreize gehemmt werden. Endlich muss noch eine dritte Innervationsquelle ausserhalb des Hirns vorhanden sein; denn nach der Zerstörung des Rückenmarks hört der Tonus des Afterschliessers nicht für immer auf, und es können sogar auch dann regelmässige rhythmische Zusammenziehungen desselben beobachtet werden. Wo diese dritte Innervationsquelle gelegen ist, ob sie vielleicht im Muskel selbst ihren Sitz hat, bleibt noch aufzuklären. Sehen wir uns nach Analogien bei anderen quergestreiften Muskeln um, so finden wir in einigen wenigen Punkten Aehnlichkeiten in der Innervation des Zwerchfells. Die Innervation auch dieses Muskels ist eine mehrfache. Wir können erstens die Athmung willkürlich beeinflussen. Ein weit mächtigeres maschinenmässig thätiges Centrum derselben liegt im Kopfmark und Halsmark. Dasselbe kann auch reflektorisch beeinflusst werden. Endlich kann auch noch angeführt werden, dass ausgeschnittene Stücke des Zwerchfellmuskels lange Zeit regelmässige rhythmische Bewegungen machen können.

Die Fähigkeit zu selbständigen rhythmischen Bewegungen hat vor Allem der Herzmuskel. Ob und wie weit dessen Zusammenziehungen vom Nervensystem abhängig sind, ist ja, noch Gegenstand des Streites. Das Bluthertz der höheren Thiere kann aber bekanntlich vom Hirn aus nicht in systolischen Stillstand versetzt werden. Dagegen können die Lymphherzen des Frosches, der Schildkröte und anderer niederer Thiere vom Rückenmark aus zu anhaltender Zusammenziehung gebracht werden. Die Innervation dieser Lymphherzen hat also auch eine gewisse, wenn auch entfernte Verwandtschaft mit der Innervation des Afterschliessers. Letztere steht aber doch als ganz eigenartig da und ist wohl einer weiteren Durchforschung werth. (

Je länger wir uns bei der Darstellung der Vorgänge am After des rückenmarklosen Hinterthiers aufgehalten haben, um so kürzer können wir uns jetzt fassen, indem wir die Vorgänge im Darmkanal desselben Thieres beschreiben. In einer Anzahl von Fällen konnte mehrere Tage hindurch nach der Ausschneidung eines grossen Rückenmarkstückes anhaltender Durchfall des Thieres beobachtet werden. Bei sorgfältiger Behandlung verschwand allmählich diese Erscheinung. Einige Wochen nach der Operation liefen

die Verdauungsvorgänge in ganz regelmässiger Weise ab, durchaus ähnlich wie bei einem ganz unverletzten Hunde. Das Thier mit verkürztem Rückenmark hat jeden Tag eine oder zwei Kothausleerungen. Nach jedesmaligem vollendeten Stuhlgange findet der eingeführte Finger den Mastdarm vollständig leer. Die ausgestossenen Kothballen sind von durchaus derselben Beschaffenheit wie bei unversehrten Hunden, welche die gleiche Nahrung bekommen. Es steht also fest, dass ein Hund, der als Rest des Rückenmarks nur noch das Halsmark und einen isolirten verkümmerten Faden des obersten Brustmarks besitzt, eine scheinbar ungestörte Verdauung haben kann. Wir können natürlich nicht mit Sicherheit behaupten, dass bei einem so verstümmelten Thier die gleiche Menge von Magensaft, von Bauchsichel und Darmsaft in den Darm ergossen wird, wie bei einem unversehrten Hunde, aber die Verarbeitung und Ausnutzung der genossenen Nahrung muss trotz des verkürzten Rückenmarks doch vollständig genug sein, um den dauernden guten Ernährungszustand des Thieres zu ermöglichen. Die Kothballen sind ebenso gefärbt wie die eines unversehrten Hundes und also vermuthlich auch ebenso reich an Gallenbestandtheilen. Ferner können wir behaupten, dass die Fortbewegung des Darminhaltes bei dem Thier mit verkürztem Rückenmark annähernd ebenso vor sich geht, wie bei dem unversehrten Hunde. Eine Mitwirkung der aus den zerstörten Abschnitten des Rückenmarks entspringenden Nerven ist demnach für die Fortdauer einer ausreichenden Darmbewegung nicht wesentlich.

Wir wenden uns jetzt zu den Vorgängen in den Harn- und Geschlechtswerkzeugen des Hundes ohne Rückenmark. Der oft untersuchte Harn der Thiere bleibt klar und enthält weder Eiweiss noch Zucker, es sei denn, dass die Gesundheit des Thieres durch den Zwischenfall einer Entzündung der Blase gestört wird. Die Harnblase wird unmittelbar nach der Herausschneidung des Lendenmarks und Kreuzbeinmarks durch angesammelten Harn stark ausgedehnt. Es empfiehlt sich, ihren Inhalt durch vorsichtigen Druck auf den Bauch von Zeit zu Zeit zu entleeren. Allmählich bessert sich aber der Lähmungszustand derselben. Man bemerkt, dass der Harn von selbst und zwar in grösserer Menge auf einmal ausgetrieben wird, und dass das Thier dann wieder längere Zeit trocken bleibt. Offenbar übt der in grosser Menge angesammelte Harn durch Dehnung der Blasenwandung einen Reiz aus, der eine

ausgiebige Zusammenziehung der gesamten Muskulatur derselben veranlasst. Diese selbständigen ohne Beihilfe erfolgenden Entleerungen der Blase vollziehen sich einige Monate nach der vollendeten Herausnahme des Rückenmarks mit einer solchen Sicherheit, Regelmässigkeit und Ergiebigkeit, dass wir uns, nachdem dieses Stadium erreicht war, um die Harnentleerung des Thieres gar nicht mehr zu bekümmern brauchten. Sie wurde ohne jede Unterstützung unsererseits von dem rückenmarklosen Hinterthier in einer für den Fortbestand der Gesundheit hinreichenden Weise besorgt.

Wir haben uns vergeblich bemüht, die Zusammenziehung der Blase des rückenmarklosen Hinterthiers durch einen in einiger Entfernung angebrachten Reiz anzuregen. Lässt man z. B. ziemlich starke Induktionsströme durch die Hinterpfoten gehen, so zieht sich weder die Blase zusammen noch der Afterschliesser. Nur solche Reize, welche in unmittelbarer Nähe der Blase wirken, und bei denen es also nicht ausgeschlossen ist, dass sie die Blasenwandung selbst treffen, bringen eine Zusammenziehung dieses Organs hervor. Mittheilenswerth ist die folgende mehrfach wiederholte Erfahrung: Wurde, um die Wärme des Mastdarms zu prüfen, ein Thermometer in den Mastdarm eingeführt, so erfolgte alsbald eine ausgiebige kräftige Ausleerung der Harnblase. Wir müssen es dahingestellt sein lassen, ob bei diesem Vorgange irgend welche ausserhalb der Blase gelegenen Ganglienknotten betheiligt sind, oder ob die geringe mechanische Reizung, welche das Thermometer auf die Blase durch die Mastdarmwand hindurch ausübt, direkt eine Zusammenziehung der Muskelfasern der Blase anregt, welche sich über den ganzen Umfang des Organes ausbreitet. Auch in letzterem Falle ist eine Betheiligung des in der Blase liegenden Nervenplexus unserer Meinung nach wahrscheinlich.

Goltz hat in diesem Archiv (Band 9) einen Fall beschrieben, in welchem eine Hündin mit durchschnittenem Rückenmark in diesem Zustande mit Erfolg begattet wurde, eine regelmässige Schwangerschaft durchmachte und dann ein ausgetragenes Junges gebar. Die Befruchtung einer Hündin mit ausgeschnittenem Rückenmark zu ermöglichen, dürfte sehr schwer sein. Dagegen ist es uns geglückt, bei einer schon trächtigen Hündin ein Stück des Rückenmarks herauszuschneiden und das Thier so lange am Leben zu erhalten, dass es noch fast zwei Monate nach Ablauf des Geburtsgeschäfts beobachtet werden konnte.

Am 18. Mai 1895 wurde dieser Hündin in der Höhe des dritten Brustwirbels, selbstverständlich in tiefer Narkose, das Rückenmark durchschnitten. In diesem Falle wurde ausnahmsweise die zweite Operation schon drei Tage nach der ersten angesetzt, um nicht durch eine inzwischen eintretende Geburt überrascht zu werden. Es wurde also am 21. Mai das letzte Stück des Rückenmarks von der Cauda equina ab in einer Ausdehnung von 94 mm herausgeschnitten. Das entfernte Stück enthält die ganze Lendenanschwellung. Jederseits lassen sich an ihm zehn Paare von Nervenwurzeln abzählen. Es sind also alle Nervenwurzeln mit durchschnitten, von denen aus Langley und Anderson Zusammenziehungen der Gebärmutter anzuregen vermochten. Nach der letzten Operation wurde die Hündin sofort in dem Warmkasten auf weichem Strohlager gebettet und aufs sorgfältigste abgewartet. Vier Stunden nach der Operation, um 3 Uhr Nachmittags, gebar sie das erste Junge. Um 10 Uhr folgte das zweite, und in der folgenden Nacht warf sie noch drei andere. Die Mutter beleckte alle ihre fünf Kinder mit derselben Zärtlichkeit wie jede andere Hündin in gleicher Lage. Bei jedem hatte sie die Nabelschnur pflichtmässig durchbissen. Alle ihre Neugeborenen schienen ausgetragen und kräftig. Wir wählten, um die durch die lange Rückenwunde ohnehin sehr geschwächte Hündin möglichst zu schonen, ein Junges aus und tödteten die übrigen vier. Das der Mutter gelassene Junge machte sich energisch an das Sauggeschäft und gedieh bei offenbar überreichlicher Ernährung ausgezeichnet gut. Am 23. Mai wog es 194 gr. Am 2. Juni, also zehn Tage danach, hatte es schon ein Gewicht von 540 gr erreicht. Am 11. Juni wog es 800 gr. Das Thierchen war immer ruhig, weil es stets satt war. Die Milch der Mutter, auf die das Junge allein angewiesen blieb, musste also reichlich gespendet werden. Am 6. Juni, das ist vierzehn Tage nach der Geburt, fanden wir die bis dahin geschlossenen Augen des Hündchens geöffnet. Die Mutter, deren Wunde ohne jeden Zwischenfall heilte, bekam natürlich soviel Milch und Fleisch, als sie geniessen wollte.

Von entscheidender Bedeutung für die Frage nach der Innervation der Milchdrüsen waren die Beobachtungen, die wir an diesen machen konnten. Wir fassten besonders die am weitesten nach hinten gelegenen ins Auge, weil diese, so weit unsere anatomischen

Kenntnisse reichen, ausschliesslich durch solche Rückenmarksnerven versorgt werden, deren Wurzeln durchschnitten waren.

Am Tage nach der Geburt liess sich aus den Drüsen Biesmilch (Colostrum) mit Leichtigkeit ausdrücken. Später gewannen wir auf dieselbe Weise Proben von Milch, die mikroskopisch und chemisch untersucht sich als völlig normal zusammengesetzt auswies. Sehr interessant war die Abhängigkeit der Absonderungsmenge der einzelnen Milchdrüsen von dem Sauggeschäft. Das einzig lebendgebliebene Junge schwelgte in Ueberfluss. Es durfte sich die Zitzen aussuchen, an denen es saugen wollte. Bald bevorzugte es dieses, bald jenes Zitzenpaar. Die Brustwarzen, an denen das Thierchen andauernd gesogen hatte, blieben roth und geschwollen. Die zunächst gelegenen, die vernachlässigt worden waren, erschienen blass und klein. Diejenigen Drüsen, an deren Zitzen der junge Hund in der letzten Zeit mit Vorliebe gesogen hatte, waren sichtlich vergrössert nicht bloss durch angesammelten Milchvorrath, sondern auch durch die reichliche Blutzufuhr, denn sie fühlten sich wärmer an. Besonders gerade das hinterste Drüsenpaar war längere Zeit sehr geschwollen. Die unmittelbar nach vorn sich anschliessenden nächsten Drüsen waren weit weniger gross und ihre Zitzen blass und klein. Dann folgte ein Paar, das wieder stark vergrössert war, und dessen Brustwarzen entsprechend geröthet waren und stark hervorragten. An anderen Tagen änderte sich das Aussehen der Drüsen und ihrer Zitzen. Hatte das Junge ein bis dahin vernachlässigtes Zitzenpaar zum Sagen gewählt, so schwellen alsbald auch die betreffenden Drüsen an. Bemerkt sei, dass wir niemals eine Asymmetrie in dem Zustande der Drüsen wahrgenommen haben. Ob das Junge zufällig immer unparteiisch die beiden zu einem symmetrisch gelegenen Drüsenpaar gehörenden Zitzen benutzt hat, oder ob noch andere Gründe eines Zusammenarbeitens der symmetrischen Organe bestehen, vermögen wir nicht zu entscheiden. Es ist längst bekannt, dass Melken oder Saugen an den Brustwarzen die Milchabsonderung anregt oder steigert. Auch die Drüsen jungfräulicher Thiere können Milch spenden, wenn die Zitzen wiederholt durch Melkbewegungen gereizt werden. Selbst die in der Regel verkümmerten Milchdrüsen des Mannes sollen ausnahmsweise auf diesem Wege zur Absonderung angeregt werden können. Man hat diese Thatsache so erklärt, dass durch das Melken oder Saugen an den Brustwarzen durch Vermittelung

der Empfindungsnerven in diesen empfindlichen Organen reflektorisch die Thätigkeit von Absoderungsnerven ausgelöst wird, welche im Rückenmark entspringen. Das Rückenmark also oder vielleicht sogar das Gehirn sollte das Centrum sein, das diesem merkwürdigen Reflex vorsteht.

Unsere Erfahrungen thun dar, dass eine so lange durch das Rückenmark hindurch gehende Nervenschleife nicht nöthig ist, um den Vorgang zu erklären; denn das Rückenmark ist ja nicht unentbehrlich für den Erfolg der Reizung. Handelt es sich aber mit Bestimmtheit um einen reflektorischen Vorgang? Anerkannt muss werden, dass eine höchst merkwürdige Fernwirkung vorliegt. Der Reiz wirkt direkt doch nur auf die Brustwarze, und der Erfolg, die Absonderung tritt ein in ansehnlich entfernten Drüsenelementen. Wird diese Fernwirkung durch Nervenbahnen vermittelt? Das ist doch wohl wahrscheinlich. Spielen dabei irgend welche Ganglienknoten die Rolle von Nervencentren? Das bleibt aufzuklären.

Der Ausgang der Scheide ist mit einem Schliessmuskel ausgestattet, der sich ganz ähnlich verhält, wie der äussere Schliessmuskel des Afters. Auch dieser quergestreifte Muskel bleibt lebendig bei dem rückenmarklosen Hinterthier. Wir haben dem Verhalten dieser Muskelfasern aber keine besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Muthmaasslich gilt von ihrer Innervation dasselbe, wie von der des Afterschliessers.

Nach Reizung der Zitzen des rückenmarklosen Hinterthiers sahen wir nicht bloss Steigerung der Thätigkeit der entsprechenden Drüsen, sondern zugleich belebte sich auch die Blutbewegung derselben Organe durch Erweiterung der Blutgefässe. Diese Thatsache führt uns hinüber zu allgemeinen Betrachtungen über die Blutbewegung des Thieres mit verkürztem Rückenmark. Dass in den späteren Stadien die Herzthätigkeit und der Blutdruck in den Gefässen im Wesentlichen keine Abweichung erfahren, ist selbstverständlich, denn sonst könnte das Thier mit einer so enormen Einbusse an Rückenmark nicht Jahre hindurch bei ungetrübter Gesundheit am Leben bleiben. Goltz hat in früheren Arbeiten schon bewiesen, dass der Tonus der Blutgefässe in erster Linie von Einrichtungen abhängen muss, die in den Gefässen selbst stecken oder doch in grösster Nähe derselben sich befinden. Man kann alle nachweisbaren Nerven einer Gliedmasse durchschneiden. Der Tonus der Blutgefässe in der dauernd gelähmten Gliedmasse

stellt sich immer wieder her. Wir waren daher auch nicht überrascht, zu beobachten, dass der Tonus der Blutgefässe nach Ausschneidung des Rückenmarks alsbald wieder erschien. Hatten wir z. B. bei einem Thier das letzte Ende des Rückenmarks in einer Länge von etwa 80 mm herausgenommen, so war in den ersten Tagen danach zu beobachten, dass die Hinterpfoten heiss und roth wurden, und die erweiterten Arterien in ihnen stärker pulsirten. Kurze Zeit darauf fühlen sich die gelähmten Gliedmassen aber wieder kühl an, und einige Wochen nach dem Eingriff lässt sich in der Regel kein Unterschied in der Gefässweite der vorderen und hinteren Gliedmassen mehr feststellen. Es kann sogar vorkommen, dass die Temperatur der Vorderpfoten eine höhere ist, als die der Hinterpfoten. Man könnte nun, wenn man sich auf den Gedankengang einlassen wollte, der seiner Zeit von Vulpian gewählt worden ist, sagen, dass vielleicht das isolirte Rückenmark des Mittelthiers durch Vermittlung des Sympathikus den Tonus der gelähmten Gliedmassen des Hinterthiers übernimmt; aber auch dieser sehr künstliche Ausweg ist ungangbar. Wenn man nämlich in einer dritten Operation das isolirte Rückenmark des Mittelthiers um wieder etwa 80 Millimeter verkürzt, so ändert dieser Eingriff gar nichts an dem Gefässzustande der gelähmten hinteren Gliedmassen. Der Tonus in diesen konnte demnach unmöglich durch das Rückenmark des Mittelthiers unterhalten werden. Den Verfechtern der Lehre, nach welcher der Tonus der Blutgefässe vom Kopfmark (*Medulla oblongata*) oder vom Rückenmark abhängen soll, bliebe also nach diesen Thatsachen nichts übrig, als den Gefässnerven, die den Tonus in den Zehen der Hinterfüsse unterhalten, einen rein phantastischen Weg anzuweisen, der vom Halsmark aus ausserhalb der Wirbelsäule durch unbekannte Pfade des Sympathikus endlich die hintere Gliedmasse erreicht. Damit sind dann die Schwierigkeiten aber noch nicht alle überwunden, denn es bliebe noch die Bahn bis zu den Zehen auszutifeln, wenn zu den übrigen Verstümmelungen auch noch die Durchschneidung des Hüftnervs hinzugefügt ist.

Wir wollen, um recht deutlich zu machen, wie unmöglich es ist, die Thatsachen in Einklang zu bringen mit der Lehre, die in den Büchern steht, einige Versuche eingehend schildern. Einem Hunde, der schon mehrfach erwähnt ist, waren in zwei Operationen 158 mm des Rückenmarks herausgeschnitten worden. Die erste

quere Durchschneidung war in der Höhe des dritten Brustwirbels geschehen. Wie später die Sektion ergab, befand sich zwischen diesem Querschnitt und dem Hohlraum des leergemachten Wirbelkanals noch ein verkümmertes isolirtes Stück des Rückenmarks von 51 mm Länge, das dem Rest des Mittelthiers angehörte. Die letzte Ausschneidung des Rückenmarks war im Bereich des Brustmarks am 27. Juni 1893 ausgeführt worden. Lendenmark und Kreuzbeinmark waren schon am 31. Januar desselben Jahres herausgenommen worden. Am 2. August, also etwa sechs Monate nach Fortnahme des Rückenmarkstücks, aus welchem alle Nerven der hinteren Gliedmassen entspringen, wurde der rechte Hüftnerv am Oberschenkel freigelegt und durchschnitten. Von dem peripherischen Ende des durchtrennten Nerven wurden noch einige Stücke abgeknipst. Als bald entstand ein sehr auffälliger Unterschied der Gefässweite beider gelähmten Hinterfüsse. Die Haut des rechten Unterschenkels wird deutlich geröthet. Umfasst man beide Hinterbeine mit je einer Hand, so fühlt man rechts auffällige Pulsation der Arterien, links dagegen nicht. Ferner fühlt man rechts viel grössere Hautwärme, die sofort auch durch das Thermometer nachgewiesen wird. Zwischen die Zehen eingelegt zeigt dasselbe rechts 32,6 links dagegen nur 25,4 Grad. Schon wenige Tage danach war der Temperaturunterschied beider Pfoten wieder ausgeglichen.

Am 9. Dezember, also etwa vier Monate später, finden wir die Temperatur der rechten Pfote mit durchtrenntem Hüftnerv sogar niedriger, als die der linken. Rechts werden 25 Grad abgelesen, links dagegen 29 Grad. Hier auf wird die linke Hinterpfote andauernd mit Schnee umpackt. Zwanzig Minuten später beträgt die Temperatur der rechten Hinterpfote noch immer 25 Grad. Es wird ferner auch die Temperatur der von dem Vorderthier beherrschten linken Vorderpfote gemessen. Dort werden 26 Grad gefunden. Jetzt wird die linke Pfote des Hinterthiers aus dem Schnee herausgenommen und beobachtet. Die Temperatur derselben steigt allmählich bis auf 34,5 Grad. Zur Kontrolle wird abermals die Temperatur der rechten Pfote bestimmt. Wir finden in ihr nur 24,5 Grad. Die gleichzeitige Temperatur des Mastdarms betrug 39 Grad.

Dieser Versuch lehrt also, dass bei dem rückenmarklosen Hinterthier die Hautgefässe sich durch voranfgangenen Kältereiz sehr stark erweitern können, während ohne solche die Gefässweite und Hauttemperatur im Hinterthier und Vorderthier vollständig

gleich sein können. Ob ausser der Ausschneidung des Rückenmarks an dem Hinterthier noch Durchschneidungen von Nerven vorgenommen sind, ist für das Endergebniss gleichgiltig. Immer gewinnen die Gefässe der von den durchschnittenen Nerven versorgten Körpertheile wieder den natürlichen Tonus, und sie behalten auch die Fähigkeit auf örtliche Reize hin, je nach der Natur derselben zu erschlaffen oder sich zu verengern.

An demselben Thiere, das zu den obigen Versuchen diente, haben wir auch sehr grosse Mühe darauf verwandt, heraus zu bekommen, ob es möglich ist, an dem rückenmarklosen Hinterthier nach Anbringung von Reizen Veränderungen der Gefässe und der Temperatur in ganz entfernten Hautgebieten zu erzielen.

Wir betteten den gelähmten Schwanz des rückenmarklosen Hinterthiers, dessen einer Hüftnerv durchtrennt war, in eine Mischung von Eis und Kochsalz und suchten zu beobachten, ob sich nach anhaltender Einwirkung des mächtigen Kältereizes ein Unterschied in der Temperatur beider Hinterpfoten herausstellen würde. Wäre ein solcher mit Bestimmtheit festzustellen gewesen, so hätten wir auf einen Reflexvorgang schliessen dürfen, der sich abseits vom Rückenmark abgespielt hätte, und dessen centrifugale Bahn der eine unversehrte Hüftnerv gewesen wäre. Wir sind aber nicht im Stande gewesen, mit Sicherheit einen solchen Erfolg zu beobachten und verzichten auf die Mittheilung anderer verwandter Versuche, die ebenfalls kein durchschlagendes Ergebniss lieferten. Wie schon oben mitgetheilt wurde, ist es uns eben so wenig gelungen, durch Reize von den gelähmten Hinterpfoten aus irgend eine Zustandsveränderung in der Darmbewegung, dem Afterschliesser oder der Harnblase einzuleiten.

Es scheint also nicht möglich zu sein, die Gefässe der Haut des rückenmarklosen Hinterthiers auf reflektorischem Wege von entfernten Punkten aus in veränderte Thätigkeit zu versetzen. Dagegen wirken alle Reize örtlich an ihren Angriffsstellen durchaus ähnlich wie an dem Vorderthier. Reibung der Fussballen des Hinterthiers bringt vorübergehende Röthung und Schwellung derselben hervor. Reizt man die rothe Schleimhaut eines Mastdarmvorfalls unipolar mit Inductionsströmen, so entsteht durch kräftige Verengung der Blutgefässe ein weisser Fleck. Kälte und Wärme wirken auf die Hautgefässe des Hinterthiers ähnlich, wie auf die die des Vorderthiers.

Dank dieser letzten Thatsache vermag ein Thier mit verkürztem Rückenmark innerhalb erheblicher Schwankungen der Aussentemperatur seine normale Blutwärme zu bewahren. Wir haben oben berichtet, dass unmittelbar nach der Ausschneidung des Rückenmarks die Gefahr einer tödtlichen Abkühlung des Thieres sehr gross ist. Man muss, um diese Gefahr abzuwenden, das operirte Thier längere Zeit in einem Warmkasten unterbringen. Allmählich aber gewinnt das Thier die Fähigkeit wieder, bei niedriger Aussentemperatur zu bestehen. Es bedarf selbstverständlich der peinlichsten Ueberwachung, um den Zeitpunkt abzapassen, in dem man das Thier dauernd aus dem Warmkasten herausnehmen und bei gewöhnlicher Zimmerwärme auf Stroh in einem luftigen Käfig weiter beobachten kann. Ueber die Dauer der Zeit, welche das Thier mit verkürztem Rückenmark in dem Warmkasten bleiben muss, lässt sich nichts Allgemeingiltiges angeben. Einige Wochen nach der Operation aber waren die Thiere immer so weit hergestellt, dass sie einer gleichmässig hohen Temperatur der Umgebung nicht mehr bedurften. Sie verhielten sich fortan, was die Regulirung ihrer Körpertemperatur anlangt, durchaus ähnlich wie die unversehrten Thiere. War die Hitze im Sommer sehr gross, so dass auch die Zimmertemperatur 30 Grad überschritt, so fühlten sich alle vier Pfoten des Thieres warm an. Die Erweiterung der Hautgefässe, welche die Wärmeabgabe begünstigte, erstreckt sich gleichmässig auf alle drei in Bezug auf die Innervation so verschieden ausgerüsteten Abtheilungen des Thieres. Umgekehrt wenn die Zimmertemperatur an kühlen Tagen bis auf 15 Grad sank, fühlte sich die Haut des Thieres überall kühl an, weil die Gefässe sich verengt hatten. Selbstverständlich soll hiermit nicht gesagt sein, dass Verengerung und Erweiterung der Hautgefässe in allen drei Abtheilungen des Thieres genau gleichen Schritt einhielten. Oft wurde die Temperatur in den Hinterpfoten höher gefunden, als in den vorderen Gliedmassen. Oft war auch das Umgekehrte der Fall. Es steht danach fest, dass das Gesamthier auch dann, wenn der weit grösste Theil seines Körpers dem Einfluss von Hirn und Rückenmark entzogen ist, gleichwohl seine normale Blutwärme von 38—39 Grad gegenüber ansehnlich wechselnden äusseren Bedingungen zu behaupten vermag. Dies ist um so wunderbarer, als wir bis jetzt uns nicht haben überzeugen können, ob das rückenmarklose Hinterthier eine Wärmeregulirungsvorrichtung

noch besitzt, die bei hoher Aussentemperatur von höchster Bedeutung ist, wir meinen die Schweissabsonderung. Dass ein Hund nach Durchschneidung des Rückenmarks am Hinterkörper von selbst überaus stark schwitzen kann, haben wir beschrieben. Dagegen ist es uns bis jetzt nicht geglückt, augenscheinlich zu beweisen, dass das rückenmarklose Hinterthier zu schwitzen vermag. Wenn man sich erinnert, wie reichlich die Milchdrüsen des Hinterthiers absondern können, so sollte man aber meinen, dass die Schweissdrüsen sich ähnlich verhalten.

Wir reihen hier noch einige kleine Beobachtungen an, welche Organe der Haut betreffen. Zur Zeit des Haarwechsels sieht die Behaarung des Vorderthiers oft anders aus als die des Hinterthiers. Der Haarwechsel ist nämlich vorn früher beendet als hinten. Wenn das Vorderthier schon eine vollständig neue glänzende Behaarung besitzt, lassen sich am Hinterthier mit Leichtigkeit Büschel abgestorbener alter glanzloser Haare abzupfen. Die Nägel an den Zehen des rückenmarklosen Hinterthiers wachsen in schneckenförmigen Windungen weiter, weil sie keiner Abnutzung unterliegen.

Bei dem einen Thier, das länger als zwei Jahre die Ausschneidung des Rückenmarks überlebte, bildete sich allmählich eine sonderbare Entstellung des Hinterkörpers heraus. Die sehr muntere Hündin, welche ihre Vorderfüsse willkürlich bewegen konnte, war gewohnt, auf ihrem Hinterkörper zu sitzen, während sie sich auf die Vorderfüsse stützte. Die stetige Belastung der das Becken unten abschliessenden Haut durch die Beckenorgane führte nun zu einer Ausbuchtung der Haut, sodass schliesslich Scheide und Mastdarm einen rüsselartigen Vorsprung bildeten. Offenbar ist diese Vorlagerung davon abzuleiten, dass die Beckenwandung nach Schwund der Muskulatur nachgiebiger wurde.

Die ausgedehnten Entartungen der Muskeln des Hinterthiers sind bereits oben beschrieben worden. Die Knochen des Hinterthiers bekommen eine eigenthümliche morsche Beschaffenheit schon nach der ersten Durchschneidung des Rückenmarks. Bei den späteren Operationen macht daher die zur Blosslegung des Rückenmarks notwendige Abtragung der Wirbelbogen weniger Mühe.

Wenn wir bewiesen haben, dass das Rückenmark des Warmblüters kein für das Leben unentbehrliches Organ ist, so wollen wir damit nicht sagen, dass das Rückenmark ohne Bedeutung ist für die vegetativen Vorgänge. So mannigfaltig auch die Verrich-

tungen sind, welche in dem rückenmarklosen Hinterthier noch ablaufen, so bleiben sie doch an Energie zurück hinter den gleichen Akten des rückenmarkbesitzenden Thieres. So ist z. B. der Verschluss des Afters bei dem Thier mit einfach durchschnittenem Rückenmark in der Regel ein kräftigerer, als nach der Herausnahme des Rückenmarks bei demselben Thier. Wollte man den After vor und nach der Herausschneidung des Rückenmarks photographiren, so würde sich herausstellen, dass die strahlige Figur desselben eine andere ist nach dem genannten Eingriff, als vor demselben. Die rhythmischen Verengerungen des Afters, welche sich nach einfacher Durchschneidung des Rückenmarks so überaus leicht reflektorisch hervorrufen lassen, sind nach der Entfernung des Rückenmarks eine äusserst seltene Beobachtung.

Noch auffälliger ist die verminderte Energie der Bewegungen der Harnblase nach Herausschneidung des Rückenmarks. Mit dieser verminderten Energie der Lebenserscheinungen hängt es wohl zusammen, dass die Thiere mit verkürztem Rückenmark so leicht Zwischenfällen erliegen. Sie sind gewissermaassen andauernd in einem äusserst labilem Gleichgewicht. Schädlichkeiten, die ein unversehrter Hund mit Leichtigkeit überwindet, tödten das rückenmarklose Thier. Man muss die Ernährung desselben sorgfältig überwachen, um Verdauungsstörungen zu vermeiden. Ein höchst werthvolles Thier, dem das Halsmark in der Höhe des fünften Wirbels durchtrennt war, und das die Ausschneidung eines 130 mm langen Endstückes des Rückenmarks bei völliger Gesundheit schon neun Monate überlebt hatte, erkrankte plötzlich unter allgemeiner Aufblähung des Darms und starb sehr schnell. Besonderen Verdruß bereitete uns die häufige Erkrankung der Blase. Die meisten Thiere mit verkürztem Rückenmark gingen an einer eiterigen Entzündung der Blase zu Grunde, die vielfach mit Entzündung der Nieren verknüpft war. Nur selten glückte es bei sorgfältigster Behandlung die einmal begonnene Entzündung der Blase wieder zu heilen. Solche vereinzelt Fälle sind aber von Wichtigkeit, denn sie lehren, dass die Entzündung der Blase keine nothwendige Folge der Verstümmelung des Rückenmarks ist, sondern dass diese Erkrankung eine allerdings häufige Begleiterscheinung darstellt, die vermieden werden kann. In manchen Fällen wurde vielleicht die Entzündung der Blase durch zu starkes Drücken auf die Bauchwand begünstigt. Es bedarf ferner kaum noch der Be-

tonung, dass auch die Regulirung der Blutwärme dem Thier mit verkürztem Rückenmark nur innerhalb mässiger Grenzen möglich ist. Wir haben uns weislich gehütet, unsere Hunde mit verkürztem Rückenmark, deren Leben uns so kostbar war, einer Temperatur auch nur von 0 Grad jemals auszusetzen. Sie wären zweifellos erfroren. Ein unversehrter Hund kauert sich, der Kälte preisgegeben, zusammen und verringert auf diese Weise die Wärmeabgabe an die Aussenwelt. Er wird von allgemeinem Muskelzittern befallen und erzeugt dadurch viel Wärme zur Deckung des unvermeidlichen Verlustes. Das rückenmarklose Hinterthier kann sich weder zusammenrollen noch zittern. Höchst wahrscheinlich ist auch sonst seine Wärmeerzeugung im Vergleich zu der des normalen Thieres herabgesetzt. Es ist also der Aufgabe nicht gewachsen, seine Blutwärme in einer zu kühlen Umgebung zu bewahren.

Schon oben haben wir unsere Ansicht dahin geäussert, dass wir eine Mitwirkung des Nervensystems bei den Vorgängen annehmen, die sich in dem rückenmarklosen Hinterthier abspielen. Wir hoffen durch die in dieser Abhandlung mitgetheilten Thatsachen Bausteine geliefert zu haben für eine künftige Physiologie des Nervus sympathicus. Wir freuen uns, dass ein so hervorragender Forscher wie Kölliker¹⁾ unsere Ansicht in allen wesentlichen Punkten theilt. Es scheint auch uns nicht denkbar, dass das ganze Verdauungsgeschäft, so weit es in dem rückenmarklosen Hinterthier abläuft, ohne Bethheiligung des Nervensystems vor sich gehen sollte. Wozu wären denn die Nervenknotten in der Bauchhöhle und Beckenhöhle, wozu wären die Nervenetze in den Wandungen des Darmkanals da? Und was vom Darmkanal gilt, gilt auch von der Blase und den Geschlechtswerkzeugen. Dass wir auf die grössten Schwierigkeiten stossen, sobald wir daran gehen, im Einzelnen die Bewegungserscheinungen des rückenmarklosen Hinterthiers in Zusammenhang zu bringen mit der Thätigkeit des Sympathikus, soll nicht bestritten werden. So wissen wir nicht, ob es wirklich möglich ist, Verengerung und Erschlaffung der Blutgefässe einer Gliedmasse, deren sämmtliche erkennbare Nerven durchschnitten sind, von einer gleichzeitig veränderten Thätigkeit des Sympathikus ab-

1) A. v. Kölliker, Ueber die feinere Anatomie und die physiologische Bedeutung des sympathischen Nervensystems. Wiener klin. Wochenschrift, Nr. 40 u. 41. 1894.

zuleiten. Punktförmige Reizung der Haut einer solchen Gliedmasse bringt je nach der Natur des Reizes engumschriebene Röthung oder Blässe der Haut hervor. An der entsprechenden Erweiterung oder Verengernng sind die Haargefässe thätig betheiligt, obwohl an diesen nicht überall Nervenendigungen nachgewiesen sind. Da scheint es doch einfacher, in diesen Fällen anzunehmen, dass der Reiz unmittelbar auf die Gefässe selbst ohne Nervenvermittlung einwirkt. Giebt man dies aber zu, so muss man auch weiter zugestehen, dass vielleicht sogar die für die Regulirung der Körperwärme so überaus wichtigen Verengerungen und Erweiterungen der Blutgefässe der unmittelbaren Einwirkung der Kälte und Wärme auf die zusammenziehbare Substanz der Gefässwandungen zugeschrieben werden können. Man kann diese Möglichkeit sehr wohl zulassen und dennoch für die verwickelteren Vorgänge in den Organen der Leibeshöhlen die Mitwirkung des Sympathikus für unabweisbar halten.

Wie wir hervorgehoben haben, ist es uns nicht gelungen, an dem rückenmarklosen Hinterthier durch Reizung irgend eines Punktes der gelähmten Gliedmasse eine Fernwirkung zu erzielen. Dagegen schien es uns, dass die lebhaftere Thätigkeit der Milchdrüsen nach Reizung der Brustwarzen eine solche Fernwirkung darstellt. Wir müssen indess zugeben, dass auch diese Beobachtung nicht ganz beweiskräftig ist. Es bleibt möglich, dass der mechanische Reiz des Saugens an der Zitze, indem er Entleerung der Drüsengänge erzeugt, auch die Drüsensubstanz selbst anregt.

Ein vollständig einwandfreies Experiment, durch das eine Fernwirkung innerhalb des sympathischen Nervensystems nachgewiesen wäre, nach Art eines reflektorischen Vorganges, haben wir also nicht auffinden können. Die Vorgänge, die wir im Bereich des rückenmarklosen Thiers beobachtet haben, sind durchweg solche, bei denen sich von dem Punkte des Reizes aus die Thätigkeit in einem Organ abwickelt, dessen Theile in breiter Verbindung stehen.

Zum Schlusse wollen wir die Frage behandeln, wie es zu erklären ist, dass unmittelbar nach der Ausschneidung des Rückenmarks alle Lebenserscheinungen des Hinterthiers so auffällig herabgemindert sind und erst allmählich sich wieder kräftigen.

Der mit der Operation verbundene Blutverlust ist nicht so gross, um als genügende Ursache gelten zu können. Wir müssen

vielmehr zur Ergründung der wesentlichen Ursachen der schweren unmittelbaren Folgen einer Ausrottung des Rückenmarks eine Erfahrung herbeiziehen, welche die Chirurgen längst kennen, die aber von den Physiologen vernachlässigt ist, nämlich den sogenannten Nervenschock.

Verhältnissmässig einfach sind die Schockwirkungen, welche nach queren Durchschneidungen des Rückenmarks in diesem Organe selbst zu beobachten sind. Unmittelbar nach der Durchschneidung des Rückenmarks verhält sich das Hinterthier nicht viel anders, als wenn es gar kein Rückenmark besässe. Druck auf die Hinterfüsse löst keine Reflexbewegung aus. Der After klappt. Bei dem männlichen Thier kann keine Erektion reflektorisch angeregt werden. Der Harn sammelt sich in der erschlafften Blase an. Kurz der ganze Hinterkörper scheint regungslos gelähmt. Schon wenige Tage darauf kann sich das gewissermaassen scheinodt gewesene Rückenmark fast vollständig erholte haben. Das Hinterthier bietet dann eine ganze Fülle von Reflexerscheinungen dar. Einzelne davon können schon kurze Zeit nach der Durchschneidung des Rückenmarks wieder auftreten. So sahen wir in einem Falle schon 24 Stunden nach der ersten Operation bei einem Hunde eine pralle Steifung der Ruthe, die ganz von selbst eingetreten war und wahrscheinlich von der gleichzeitigen Füllung der Blase angeregt war. Diese Erektion verschwand sofort, als die eine Hinterpfote stark gedrückt war. Ferner können schon wenige Stunden nach der Operation kräftige rhythmische Bewegungen des Afterschliessers beobachtet werden. Manchmal treten auch einzelne schwache Reflexbewegungen der Hinterbeine und des Schwanzes sehr bald nach der Durchschneidung des Rückenmarks auf. Niemand wird annehmen, dass das vom Hirn abgetrennte Rückenmarkstück in kürzester Zeit völlig neue, ihm bis dahin fremde Fähigkeiten als reflektorisches Centralorgan erwirbt, sondern wir müssen schliessen, dass diese Fähigkeiten nur für Zeit durch die Verletzung des Rückenmarks unterdrückt oder gehemmt wurden. Die Dauer dieser Hemmung oder dieses Schocks ist sehr verschieden, je nach der Art der Verletzung und der Einzelbeschaffenheit des Thiers. Scharfe Durchschneidungen des Rückenmarks sind mit kürzer dauernden Schockwirkungen verbunden als Durchquetschungen seiner Substanz. Beim Frosch sind die Schockwirkungen überhaupt viel unbedeutender als beim Säugethier.

Der Schock pflanzt sich aber nicht bloss fort innerhalb der grossen Centralorgane des Nervensystems, sondern er breitet sich auf dem Nervenwege aus bis zu zahlreichen anderen Organen, deren örtliche Lebensäusserungen er herabsetzt. Zu diesen gehören vor Allem die Blutgefässe. Fassen wir z. B. eine kleine Schlagader des Hinterfusses ins Auge. Sie befindet sich in einer mässigen tonischen Verengung, welche, wie bekannt ist, einer rhythmisch wechselnden Steigerung und Abschwächung unterliegt. Diese Bewegungsvorgänge der Arterie haben ihre Quelle in Einrichtungen, die in der Wandung des Gefässes selbst stecken, oder doch in unmittelbarer Nähe desselben gelegen sind. Wird nun eine Durchschneidung des Rückenmarks vorgenommen, so breitet sich die Schockwirkung nicht bloss im Rückenmark und Hirn aus, sondern sie schreitet auf der Bahn der Gefässnerven bis zum Ende der Gliedmassen fort und setzt die Energie der selbständigen Lebensäusserungen der Blutgefässe herab. Der Tonus der Arterie erlahmt und die von Schiff entdeckten rhythmischen Zusammenziehungen derselben hören auf, aber nicht für immer. So wie die Schockwirkung nachgelassen hat, gewinnen die Arterien ihre nur erschüttert gewesene Lebensenergie wieder. Tonus und rhythmische Zusammenziehung kehren zurück. Herausschneidung des Rückenmarks bringt eine ähnliche Schockwirkung hervor, wie die einfache Durchschneidung. Ferner aber sehen wir uns gedrängt, auch die Folgen einer einfachen Durchschneidung von Gefässnerven als Schockwirkung zu bezeichnen.

Durchtrennung des Hüftnerven bringt dieselbe Herabsetzung der örtlichen Lebensäusserungen einer Fussarterie hervor, wie Durchtrennung des Rückenmarks. In dieser Beziehung verhält sich das Rückenmark nur wie ein kolossales Bündel von vielen Gefässnerven. Schneidet man den bereits einmal durchschnittenen Hüftnerv noch einmal durch, so kommt erneute Schockwirkung, d. h. Erschlaffung der Arterie des Fusses, zu Stande. Hat man alle Nerven des Fusses zuvor durchschnitten, so kann, wenn nachher das Rückenmark ausgerottet wird, die Schockwirkung sich nicht mehr bis zu den Gefässen der betreffenden Gliedmasse fortpflanzen. Wir wissen, dass diese Gedankenreihen der Mehrzahl der Physiologen nicht zusagen werden. Wir müssen es diesen überlassen, eine bessere Erklärung für die Thatsache zu finden, dass eine Durchschneidung des Hüftnerven auch dann noch Gefässerweiterung

hervorbringt, wenn zuvor das Rückenmark ausgerottet worden war. Man wird sich vielleicht beeilen, neue vasomotorische Centren zu erfinden, aber diese Erfindung wird sich auf die Dauer ebenso wenig bewähren, wie die so schwunghaft betriebene Entdeckung von ungezählten Centren im Grosshirn.

Die Lähmungserscheinungen des Afterschliessers nach Verletzungen des Rückenmarks lassen sich nun in ähnlicher Weise als Schockwirkungen auffassen. Wie irgend eine Arterie des Beines nach Durchschneidung des Rückenmarks erschlafft, so erschlafft auch die Muskulatur des Afters. Sobald der Schock vorüber ist, kehren tonische und rhythmische Zusammenziehungen des Afters wieder, wie die der Arterie. Ausschneidung des Rückenmarks bringt eine neue mächtigere Schockwirkung hervor, aber auch von dieser kann sich der Afterschliesser erholen und dann selbständige, das heisst nur noch vom Sympathikus beeinflusste tonische und rhythmische Thätigkeit bekunden.

Aehnlich leiten wir die Herabsetzung der Thätigkeit der Harnblase nach Ausrottung des Rückenmarks von einer Schockwirkung ab.

Die Schockwirkungen nach Ausrottung des Rückenmarks sind aber nicht bloss auf muskulöse Organe beschränkt. Es scheint uns, dass auch die oft so verhängnissvollen Störungen in der Ernährung und Wärmebildung des rückenmarklosen Hinterthiers in ursächlichen Zusammenhang mit dem Nervenschock gebracht werden müssen. Zweifellos sinkt die Bluttemperatur des Thiers nach Ausrottung des Rückenmarks nicht bloss, weil die Regulirung der Körperwärme versagt, sondern weil viel weniger Wärme erzeugt wird. Erholt sich das Thier von dem Schock, so steigert sich alsbald die Wärmebildung, und gleichzeitig tritt auch die Regulirung der Blutwärme durch die Hautgefässe wieder in Kraft.

Unter dem Schock leidet auch der Austausch von Stoffen zwischen dem Blute und der Umgebung, der sich durch die Gefässwand hindurch vollzieht. In einem Falle sahen wir nach Ausrottung des Rückenmarks ausgedehnte wasserstüchtige Anschwellungen, die nach Ueberwindung des Schocks von selbst verschwanden.

Die völlige Appetitlosigkeit, welche oft nach Verstümmelung des Rückenmarks zu beobachten ist und ein höchst bedenkliches Symptom bildet, darf wohl auch so aufgefasst werden, dass unter der Schockwirkung sämmtliche Verdauungsvorgänge gehemmt werden.

Wie in allen den einzelnen Theilen, die der Schockwirkung unterworfen sein können, diese entsteht und vergeht, bleibt in Dunkel gehüllt.

Das Hauptergebniss unserer Untersuchungen ist der Nachweis, dass auch bei den höheren Thieren und dem Menschen die wichtigsten Lebensvorgänge decentralisirt sind. Unser Organismus gleicht einem wohlverwalteten Staatswesen. Jede Gemeinde soll zunächst in den wichtigsten Fragen für sich selbst zu sorgen wissen. Sie soll nicht darauf angewiesen sein, zur Sicherung ihrer Daseinsbedürfnisse bei jeder Gelegenheit die weit entfernte Regierung anzurufen. Dieser fällt dagegen die Aufgabe zu, einzuschreiten, da wo es gilt gemeinsame Interessen vieler Gemeinden zu wahren und entlegene Bezirke zu zweckmässigem Handeln zu verknüpfen. Erschütterungen im Bereiche der obersten Staatsgewalt pflanzen sich fort und benachtheiligen das Leben auch der kleinsten Gemeinden. Diese aber können sich von dem Stosse erholen, wenn die örtlichen Daseinsbedingungen gesund geblieben sind.

(Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin.)

Ueber das Verhalten des Caseins zu Pepsinsalzsäure.

Von

Prof. E. Salkowski.

Vor etwa 2 $\frac{1}{2}$ Jahren habe ich angegeben¹⁾, dass bei der Verdauung des Caseins durch künstlichen Magensaft, nicht, wie man bis dahin annahm, der gesammte Phosphorgehalt des Caseins in dem abgespaltenen, sich unlöslich ausscheidenden Paranuclein oder Pseudonuclein enthalten ist, sondern nur etwa 15%, während der bei Weitem grössere Antheil sich in der Verdauungslösung befindet, ferner dass unter besonders günstigen Umständen das Paranuclein völlig verschwinden kann, sodass dann also der ganze Phosphorgehalt in Lösung geht.

Bezüglich des Phosphorgehaltes der Lösung wurde festgestellt, dass der Phosphor weder als Orthophosphorsäure, noch als Metaphosphorsäure in derselben enthalten sei, sondern in organischer Form und zwar durch Einwirkung von Baryumcarbonat als Baryumphosphat abspaltbar, also als gebundene Phosphorsäure.

In einer zweiten in Gemeinschaft mit M. Hahn²⁾ ausgeführten Arbeit wurden diese Ergebnisse bestätigt und erweitert.

Bezüglich der Frage, wovon es abhängt, ein wie grosser Antheil des Phosphors in den löslichen Verdauungsproducten enthalten sei, ein wie grosser in den unlöslichen, gelangten wir durch planmässig ausgeführte Versuche (l. c. S. 238) zu dem allgemeinen Satz: „Bei der Verdauung des Caseins durch den Magensaft geht der grössere Theil des Phosphors in die löslichen Verdauungsproducte über, der kleinere bleibt bei dem unlöslichen, dem sog. Paranuclein. Je ungünstiger die Verhältnisse der Verdauung sind, desto grösser ist die Quantität des Paranucleins, desto grösser

1) Centralbl. f. d. med. W. 1893. Nr. 23 und 28.

2) Dieses Archiv Bd. 59. S. 225.

also auch die Quantität des Phosphors, welche auf die unlöslichen Producte entfällt.“

Als entscheidend für die grössere oder geringere Begünstigung der Verdauung hat sich dabei das Verhältniss zwischen der Quantität des Caseïns und der pepsinhaltigen Salzsäure herausgestellt: je grösser die Quantität der Pepsinsalzsäure gegenüber dem Caseïn, desto vollständiger wurde dieses verdaut. Dass das Caseïn unter besonders günstigen Bedingungen vollständig, oder so gut wie vollständig, in Lösung gehen könne, ist in der citirten Arbeit nicht aufs Neue ausgesprochen worden; aus dieser Unterlassung folgt natürlich nicht, dass diese meine frühere Angabe nun fallengelassen wäre; a priori ist es eine in hohem Grade wahrscheinliche Consequenz, dass, da die Quantität des ungelösten Antheils bei zunehmender Verbesserung der Bedingungen der Verdauung fortdauernd abnimmt, es möglich sein müsse, auch den letzten Antheil zur Auflösung zu bringen, es handelt sich aber nicht um eine von mir gezogene Schlussfolgerung, sondern um positive, wiederholt gemachte Beobachtungen.

Ich reproducire hier diesen Thatbestand zum Theil deshalb, weil er in der Literatur nicht genügend berücksichtigt worden ist, zum Theil deshalb, weil diese Ergebnisse von anderen Seiten angefochten worden sind.

Was den ersten Punkt betrifft, so bin ich z. B. nicht ganz damit einverstanden, wenn H a m m a r s t e n in seinem Lehrbuch der physiologischen Chemie, 3. Aufl., S. 384 sagt:

„Bei der Verdauung des Caseïns mit Pepsinchlorwasserstoffsäure spaltet sich Pseudonuclein ab. Die Menge des abgespaltenen Pseudonucleins schwankt, wie M o r a c z e w s k i gezeigt hat, je nach der Versuchsanordnung sehr bedeutend, von 1,29 bis 21,1 % des verdauten Caseïns“,

und dann in den Nachträgen S. 645 hinzufügt:

S a l k o w s k i und H a h n haben ebenso wie M o r a c z e w s k i gefunden, dass die Menge des bei der Caseïnverdauung abgespaltenen Pseudonucleins eine sehr schwankende ist“.

Damit scheint mir der oben angegebene Thatbestand nicht erschöpfend wiedergegeben zu sein. Das, worauf wir — H a h n und ich — in unserer gemeinschaftlichen Arbeit Werth gelegt haben, und worauf meiner Ansicht nach auch Werth zu legen ist, ist der Nachweis, dass die Schwankungen keine regel-

losen sind, wie es nach den Versuchen von v. Moraczewski vielleicht scheinen könnte, sondern gesetzmässige, dass die Quantität des Paranucleins oder Pseudonucleins — und damit des im ungelösten Antheil enthaltenen Phosphors — um so kleiner ist, je günstiger die Bedingungen der Verdauung, um so grösser, je ungünstiger, ferner der Nachweis, dass als entscheidendes Moment für grössere oder geringere Begünstigung hauptsächlich das Zahlenverhältniss zwischen Caseïn und verdauender Flüssigkeit anzusehen ist.

Dieser Thatbestand kommt in dem Citat von Hammarsten nicht zum Ausdruck, und hätte, wie mir scheint, wohl zum Ausdruck kommen können, da diese Ausführungen kaum mehr Raum beansprucht hätten, wie die blossе Angabe des Bestehens grosser Schwankungen. Ferner könnte es nach Hammarsten's Ausführungen scheinen, als ob unsere Untersuchungen Nachuntersuchungen derjenigen von v. Moraczewski seien und seine Ergebnisse bestätigt hätten, während sie von diesem ganz unabhängig sind und wir zu bestimmteren Schlussfolgerungen gelangt sind als Moraczewski.

Sebelien¹⁾, welcher aus einer Versuchsreihe einen ähnlichen Schluss zieht wie wir, uns aber nicht citirt, sondern v. Moraczewski, mag die Arbeit von Hahn und mir nicht gekannt haben.

Meine Angaben über die vollständige Lösung des Caseïns in Pepsinsalzsäure haben Widerspruch erfahren zunächst von W. v. Moraczewski, welcher selbst bei seinen Versuchen nie eine vollständige Lösung gesehen hat und sich ausserdem auf frühere Angaben von S z o n t a g h, sowie auf eine zur Zeit seiner Publication noch nicht veröffentlichte, in Drechsel's Laboratorium ausgeführte Arbeit von W r ó b l e w s k i bezieht.

Was die eigenen Versuche von Moraczewski betrifft, so ist in der Mehrzahl derselben die Quantität des ungelösten Paranucleins allerdings nicht unerheblich, aber es kommen doch auch einige recht niedrige Zahlen für dasselbe vor. So betrug in dem ersten Versuch seiner dritten Versuchsreihe das Paranuclein nur 3,6% des Caseïns, ja in dem ersten Versuch der vierten Reihe

1) Zeitschr. f. physiol. Chem. XX. S. 446.

2) Zeitschr. f. physiol. Chem. XX. S. 28.

sogar nur 1,29 %. Das kommt doch einer vollständigen Lösung sehr nahe! Ohne Zweifel wird man jeden Eiweisskörper, von welchem bei der Verdauung mit künstlichem Magensaft 98,71 % in Lösung gehen, als so gut wie vollständig verdaulich bezeichnen. Warum sollte für das Casein allein diese Anschauung keine Berechtigung haben? Ausserdem kommt noch in Betracht, dass an dieser unbedeutenden Quantität von ungelöstem Rückstand ein wenig, trotz Waschen mit Aether noch anhaftendes Fett oder andere Verunreinigungen betheiligt sein können.

Sehen wir nun, woran es liegt, dass in diesem einen Versuch eine so kleine Quantität unlöslichen Rückstandes blieb, in allen anderen erheblich mehr, so fällt sofort auf, dass in diesem Versuch die Verhältnisse der Verdauung ganz besonders günstige waren. In diesem Versuch — derselbe ist im Text auf S. 41 als Versuch A der vierten Versuchsreihe bezeichnet — wurden angewendet 5,2725 gr Casein in 750 ccm verdünnter Salzsäure gelöst. Es ist an dieser Stelle nicht gesagt, wie stark die angewendete Salzsäure war, vielmehr von einer „Caseinsäurelösung“ gesprochen, doch lässt sich vermuthen, dass die Salzsäure 0,1—0,2 %ig war. Diese Lösung wurde mit 15 ccm 10 %iger Pepsinlösung = 1,5 gr Pepsin¹⁾ versetzt. Das Gemisch wurde 5 Tage verdaut. Das unlösliche Parannuclein wog 0,0695 gr = 1,293 % des Caseins. Nur noch ein Versuch ist mit derselben Mischung angestellt, doch kommt dieser weniger in Betracht, da er nur einen Tag dauerte; es bleibt aber sehr bemerkenswerth, dass trotz der kurzen Dauer der Digestion der unlösliche Rückstand nur 4,64 % des Caseins betrug, während derselbe in den anderen Versuchen v. M.'s im Allgemeinen weit höher ist. Die günstigeren Bedingungen dieses einen Versuches sind darin zu suchen, dass in demselben das Verhältniss zwischen der Quantität des Caseins und der Pepsinsalzsäure ein sehr weites war, nämlich 1 : 143, während dasselbe in den Versuchen III und IV derselben Reihe 1 : 69 betrug, in der Reihe V etwa 1 : 30, in der Reihe I und II etwa 1 : 25, in der Reihe III sogar 1 : 16,7. v. M. hat diesen Einfluss auch nicht übersehen können; er leitet die bessere Verdauung allerdings von

1) So heisst es im Text l. c. S. 41. In der kleinen Tabelle auf derselben Seite, sowie in der Uebersichtstabelle auf S. 50 ist dagegen im Widerspruch damit 1 gr Pepsin angegeben.

der grösseren Verdünnung der Caseinlösung ab, indessen deckt sich diese im vorliegenden Falle mit der grösseren Relation zwischen Casein und Pepsinsalzsäure.

Da man nun aber immer noch sagen könnte, dass bei einem Rest von 1,29 % des angewendeten Caseins nicht von einer vollständigen Lösung gesprochen werden könne, ausserdem in den meisten bekannt gemachten Versuchen sehr viel mehr ungelöst geblieben ist, so habe ich es nicht für überflüssig gehalten, die Bedingungen, unter denen mit Sicherheit auf eine vollständige Lösung des Caseins gerechnet werden kann, näher festzusetzen. Als ich den grössten Theil der dahin abzielenden Versuche bereits angestellt hatte, gelangte die Dissertation von A. Wróblewski „Beiträge zur Kenntnis des Frauencaseins und seine Unterschiede von Kuhcasein“, Bern 1894, welche sich u. A. auch mit der Frage der Lösung des Caseins in Pepsinsalzsäure beschäftigt, zu meiner Kenntniss. Ehe ich auf dieselbe eingehe, möchte ich meine eigenen Versuche mittheilen, deren Veröffentlichung sich aus äusseren Gründen verzögert hat.

Zur Vermeidung von Wiederholungen seien mir zunächst einige allgemeine Bemerkungen über die Anstellung der Versuche gestattet.

1) Das angewendete Casein stammte aus der Schering'schen chemischen Fabrik in Berlin. Dasselbe enthält 10,83 % Wasser, 0,35 % Fett, 1,45 % Asche, somit 87,37 % Reincasein. Für die Berechnungen ist, wo sie sich auf Reincasein beziehen, der abgerundete Werth von 87 % zu Grunde gelegt.

2) Die verdauende Flüssigkeit wurde stets aus sogenanntem 100 %igem Pepsin von Finzelberg in Andernach a. Rh. hergestellt (in einem Fall diente dazu das sog. Pepsinum absolutum aus derselben Bezugsquelle). Der in dem Präparat enthaltene Milchzucker wurde vor Herstellung der verdauenden Flüssigkeit durch Auswaschen entfernt, die Zahlenangaben beziehen sich jedoch auf das Pepsin sammt seinem Milchzuckergehalt. Zu allen in dieser Arbeit mitgetheilten Versuchen dienten Antheile desselben Vorraths.

3) Als Verdauungssalzsäure ist stets eine solche bezeichnet, welche durch Vermischen von 10 ccm Salzsäure von 1,124 spec.

1) 1,735 gr verloren beim Trocknen 0,1878 gr = 10,83 % und hinterliessen 0,023 Asche = 1,45 % — 3,5308 gr gaben 0,0125 Fett = 0,35 %

Gewicht (officinelle Salzsäure) und Auffüllen zum Volum von 1 Liter hergestellt war. Dieselbe enthält 0,281 % HCl (100 ccm enthalten 0,281 gr HCl).

4) Das ausgewaschene Pepsin wurde mit Verdauungssalzsäure vom Filter gespritzt. Die Art der Herstellung der Pepsinlösung brachte es mit sich, dass stets etwas mehr Pepsin abgewogen werden musste, als im Versuch zur Anwendung kam. Sollte z. B. eine Lösung von 1 gr Pepsin in 500 ccm Verdauungssalzsäure angewendet werden, so wurden 1,2 gr Pepsin abgewogen, in einer Schale mit viel Wasser gut durchgerührt, aufs Filter gebracht und so lange gewaschen, bis im Waschwasser nicht die leiseste Spur von Milchzucker-Reaction mehr zu erhalten war, dann mit Verdauungssalzsäure in einen Kolben gespritzt, weitere Verdauungssalzsäure hinzugefügt (etwa 300—400 ccm), bis zum nächsten Tage (21 bis 24 Stunden) unter vielfachem Schütteln bei Zimmertemperatur stehen gelassen, dann mit Verdauungssalzsäure auf 600 ccm gebracht, durch ein trockenes Filter filtrirt und vom Filtrat 500 ccm abgemessen.

5) Die Digestion geschah in Glasstöpselflaschen im Thermostaten bei 39—40°.

Versuch I.

2 gr Casein = 1,74 Reincasein wurden mit 500 ccm Pepsinsalzsäure, entsprechend 1 gr Pepsin angesetzt. Am nächsten Tage (nach 20 Stunden) war nur äusserst wenig Ungelöstes zu bemerken. Am nächsten Tage, an welchem sich das Aussehen der Flüssigkeit nicht verändert hatte, durch ein getrocknetes gewogenes Filter filtrirt, völlig d. h. bis zum Verschwinden der Reaction mit AgNO_3 im Waschwasser ausgewaschen, dann mit Alkohol und Aether, getrocknet, gewogen. Rückstand 0,0316 gr; davon 0,0018 Asche, also 0,0298 organischer Rückstand = 1,71 %.

Versuch II.

5 gr Casein = 4,35 Reincasein mit 1 Liter Pepsinsalzsäure — 2 gr Pepsinum absolutum entsprechend — 2 Tage digerirt, filtrirt. Der Rückstand beträgt 0,0720 gr; davon 0,0022 Asche, somit 0,0698 organischer Rückstand = 1,60 %.

Versuch III.

2 gr Casein = 1,74 Reincasein mit 50 ccm Wasser und 3 ccm Halbnormallauge verrieben. Die nicht ganz klare und noch einige Körnchen ungelöstes Casein enthaltende Lösung wird mit 1 L. Pepsinsalzsäure entsprechend 2 gr Pepsin gemischt, digerirt. Nach 20 Stunden stellt die Lösung eine wenig

trübe Flüssigkeit mit einzelnen Körnchen und Flocken dar. Ungelöster Rückstand 0,0190 gr, davon Asche 0,0012, somit organischer Rückstand 0,0178 gr = 1,02 %. Das gesammte Filtrat wird neutralisirt und eingedampft, auf 50 ccm gebracht. Die erhaltene Lösung trübt sich auf Essigsäurezusatz nicht; sie bleibt beim Kochen sowohl für sich, als nach Zusatz von Essigsäure unverändert, sie giebt starke rothe Biuretreaction.

Die Beobachtungen, die ich in den vorstehend angeführten Versuchen gemacht hatte — sowie in früheren nicht für den speciellen Zweck angestellten und hier nicht angeführten — liessen es mir sehr wahrscheinlich erscheinen, dass das käufliche Casein sich nur darum nicht völlig löst, weil in dem trockenen Präparat sich einzelne sehr harte und resistente Körnchen befanden. Zu den folgenden Versuchen wurde daher das Casein nicht allein in alkalisiertem Wasser gelöst, sondern die Lösung ausserdem auch noch filtrirt.

Versuch IV.

4 gr Casein in ca. 100 Wasser unter Zusatz von 6 ccm Halbnormallauge gelöst. Die Lösung auf 200 ccm aufgefüllt, filtrirt. Vom Filtrat 100 ccm = 2 gr Casein = 1,74 Reincasin mit 400 Verdauungssalzsäure und 500 Pepsinsalzsäure, entsprechend 2 gr Pepsin, digerirt. Am nächsten Tage erscheint die Lösung so gut wie klar, die geringe vorhandene Trübung verschwindet auch bei weiterer noch 4 Tage dauernder Digestion nicht. Rückstand auf dem Filter nicht sichtbar, nicht wägbar (das Filter hat an Gewicht abgenommen: Gewicht mit Uhrgläsern vorher 20,4143, nachher 20,4125).

Das Filtrat neutralisirt eingedampft, auf 50 cm gebracht. Die Lösung giebt mit Essigsäure eine ganz minimale Trübung, starke rothe Biuretreaction.

Versuch V.

Wiederholung von IV. Nach 20 stündiger Digestion einige Flöckchen am Boden der Flasche. Der Bodensatz wird aufgeschüttelt, die leicht trübe Flüssigkeit ändert sich bei weiterer Digestion nicht. Nach im Ganzen 46 Stunden filtrirt. Das Filtrat ist fast völlig klar. Die geringe Trübung des Filtrats verschwindet beim Schütteln einer Probe mit Aether vollständig, besteht also aus Fett. Auf dem Filter ist nach dem Waschen mit Alkohol und Aether ein Rückstand nicht sichtbar. Das Filter hat um 0,0022 gr abgenommen.

Das Filtrat, ebenso behandelt, wie in IV, giebt mit Essigsäure weder Trübung noch Niederschlag, starke rothe Biuretreaction.

Versuch VI.

Wiederholung von V resp. IV. Dauer der Digestion 24 Stunden. Auf dem Filter ist nach dem Auswaschen mit Alkohol und Aether kein Rück-

stand sichtbar. Das Gewicht des Filters hat um 0,0016 abgenommen. Das ganz leicht trübe Filtrat klärt sich beim Schütteln einer Probe mit Aether völlig. Bei neutraler Reaction auf 50 ccm eingedampft, verhielt es sich so, wie in V.

Versuch VII.

4 gr Casein mit einer Lösung von 0,5 gr Dinatriumphosphat ($\text{Na}_2\text{HPO}_4 + 12\text{H}_2\text{O}$) in 100 Wasser erwärmt, die Lösung nach dem Erkalten auf 200 ccm aufgefüllt, filtrirt. Vom Filtrat 100 ccm — 2 gr Casein = 1,74 Reincasein, 400 ccm Verdauungssalzsäure und 500 Pepsinsalzsäure, entsprechend 2 gr Pepsin, 48 Stunden digerirt. Rückstand auf dem Filter nicht sichtbar, das Filter hat 0,0024 gr an Gewicht abgenommen.

Das Filtrat, neutralisirt, auf 50 ccm eingedampft, giebt mit Essigsäure keine Trübung, starke rothe Biuretreaction.

Man kann also Casein mit Sicherheit binnen 24—48 Stunden zur völligen Verdauung bringen, wenn man die in den Versuchen IV, V, VI, VII angegebenen Verhältnisse innehält. Was unter diesen Verhältnissen ungelöst bleibt, ist nichts, als Spuren von Fett, welche dem käuflichen Casein anhaften und äusserst schwer, wenn überhaupt, durch Aether oder andere Lösungsmittel vollständig zu entfernen sind. Die unter den angegebenen Verhältnissen bereitete Lösung enthält kein unverändertes Casein oder höchstens minimale Spuren, vielmehr Albumosen, welche durch ihre intensive Rothfärbung bei Anstellung der Biuretprobe ausgezeichnet sind.

Sehr auffällig ist es, dass die Filter regelmässig etwas leichter geworden sind. Daran mag die Abgabe von in Aether und Alkohol löslicher Substanz seitens des Filters — obwohl von einer solchen nichts bekannt ist — und die mechanische Ablösung von Papierfasern (es wurde das sehr schnell filtrirende, aber auch sehr lockere Papier von Schleicher und Schüll Nr. 589 benutzt) in gleicher Weise theilhaftig sein.

Man könnte nun vielleicht noch einwenden, dass dieser Gewichtsverlust des Filters auch eine geringe Gewichtszunahme durch einen unlöslichen Rückstand verdecken könne. Gegen diese Annahme ist aber doch einzuwenden, dass, wie bereits bemerkt, auf dem Filter nach dem Auswaschen mit Alkohol und Aether durchaus kein Rückstand zu bemerken war.

Ich verkenne nun keineswegs, dass das in den beschriebenen Versuchen eingehaltene Verhältniss von Casein : Pepsinsalzsäure = 1 : 500 ¹⁾ ausserhalb der üblichen Versuchsanordnung liegt, gewisser-

1) Auf das wasserhaltige Casein bezogen.

massen ein abnormes ist. Es fragte sich, ob vollständige Lösung auch zu erreichen sei, wenn die Quantität der Pepsinsalzsäure im Verhältniss zum Casein minder abnorm gross gewählt wird.

Versuch VIII.

12 gr Casein wurden mit Hilfe von 18 ccm Halbnormallauge zum Volumen von 300 ccm gelöst, filtrirt. Vom Filtrat wurden 100 ccm = 4 gr Casein = 3,48 gr Reincasein zum Versuch verwendet, zu diesen 100 ccm wurde hinzugesetzt 400 ccm Verdauungssalzsäure und 500 Pepsinsalzsäure entsprechend 2 gr Pepsin; die Mischung, in welche also das Verhältniss von Casein zu Pepsinsalzsäure = 1 : 250 war, wurde 46 Stunden digerirt. Sie war nach einigen Stunden gallertig, nach 46 Stunden war nur ein ganz geringer flockiger Bodensatz vorhanden. Die Flüssigkeit wurde durch ein gewogenes Filter filtrirt: sie filtrirte, abgesehen von den letzten Antheilen, sehr schnell, das Filtrat war jedoch nicht ganz klar. Das gesammte Filtrat wurde — portionsweise — mit Aether durchgeschüttelt, der klare Aether abgegossen, die wässrige Flüssigkeit nochmals durch dasselbe Filter filtrirt, dann wie üblich weiter verfahren. Die Gewichtszunahme des Filters betrug 0,034 gr, es waren somit 0,97 %¹⁾ des Caseins nicht gelöst.

Sämmtliche Filtrate wurden nach genauer Neutralisirung eingedampft, auf 100 ccm aufgefüllt; die Lösung gab mit Essigsäure keine Trübung, starke rothe Biuretreaction.

Versuch IX.

Ist eine genaue Wiederholung von Versuch VIII, zu welcher weitere 100 ccm der oben angegebenen Caseinlösung verwendet wurden. Die Filtration ging dieses Mal sehr zögernd, trotzdem die Bedingungen anscheinend genau dieselben waren. Der unlösliche Rückstand betrug 0,030 gr = 0,86 %.

Das eingedampfte Filtrat verhält sich wie in VIII. Es ist also nur bis auf etwa 1 % Rückstand vollständige Lösung zu erwarten, wenn das Verhältniss zwischen Casein (lufttrocken mit 87 % Reincasein) und Pepsinsalzsäure = 1 : 250 ist. In den folgenden Versuchen wurde dasselbe auf 1 : 125 herabgesetzt.

Versuch X.

12 gr Casein mit Hilfe von 18 ccm Halbnormallauge zum Volumen von 300 ccm gelöst, filtrirt. Vom Filtrat wurden 100 ccm = 4 gr Casein = 3,48 Reincasein angewendet. Dazu 150 ccm Verdauungssalzsäure, 1 ccm reine Salzsäure (von 1,124 spec. Gew.) und 250 Pepsinsalzsäure entsprechend 1 gr Pepsin. Der Zusatz von 1 ccm concentrirter Salzsäure, welche also 100 ccm Verdauungssalzsäure entspricht, sollte dazu dienen, den Einfluss des Wassergehaltes der alkalischen Lösung auszugleichen, während der Einfluss der Natronlauge

1) Stets bezogen auf Reincasein.

(6 ccm Halbnormallauge, welche 38,97 Verdauungssalzsäure entsprechen) allerdings unausgeglichen blieb. Das Volum der Flüssigkeit betrug also 500 ccm, das Verhältniss zwischen Casein und Pepsinsalzsäure 1:125.

Nach 46 stündiger Digestion wurde die Flüssigkeit verarbeitet. Abweichend von dem bisherigen Verfahren wurde die ganze Lösung sammt dem darin enthaltenen Niederschlag vor der Filtration mit Aether durchgeschüttelt, dann filtrirt. Man erreicht durch dieses einfachere Verfahren von vornherein absolut klare Filtrate.

Der ungelöste Rückstand betrug 0,0827 gr = 2,38 %.

Versuch XI

ist eine genaue Wiederholung von X. Die Digestion beider Mischungen geschah gleichzeitig. Der ungelöste Rückstand betrug 0,072 gr = 2,07 %.

Wie kommt es nun, dass Wróblewski in seinen Versuchen eine vollständige Auflösung des Caseins niemals hat beobachten können? Für die Mehrzahl seiner Versuche ergibt sich die Erklärung aus der im Vorstehenden ermittelten Relation, welche zwischen Casein und Pepsinsalzsäure bestehen muss, wenn die Auflösung vollständig sein soll.

Wróblewski führt in seiner Dissertation, als zur Prüfung meiner Angabe über die vollständige Löslichkeit des Caseins in Pepsinsalzsäure angestellt 2 Versuchsreihen und 2 Einzelversuche an. Schen wir zunächst von der ersten Versuchsreihe ab. In der zweiten Versuchsreihe l. c. S. 40 wurden jedesmal 0,6 gr Casein mit 24 ccm Verdauungssalzsäure und wechselnden Mengen Pepsin digerirt, das Verhältniss zwischen Casein und Pepsinsalzsäure war in allen Versuchen 1:40, eine vollständige Lösung also unter keinen Umständen zu erwarten. In dem ersten der beiden auf S. 41 beschriebenen Einzelversuche scheint das Verhältniss zwischen Casein und Pepsinsalzsäure, soweit man dies aus der Beschreibung ersehen kann, 1:100 gewesen zu sein, in dem zweiten war es 1:40, in beiden Fällen war also eine vollständige Lösung gleichfalls unter keinen Umständen zu erwarten. Die Verwendung einer enormen Quantität Pepsin — 5 gr auf 0,5 gr Casein — konnte daran nichts ändern.

Etwas anders liegen die Verhältnisse für die erste Versuchsreihe l. c. S. 39. In dieser bleibt das Verhältniss zwischen Pepsin und Casein constant und zwar 2:1, dagegen wuchs die Quantität der Verdauungssalzsäure an. Von den einzelnen Versuchen dieser Reihe scheidet VIII von vornherein aus, die Quantität des ange-

wendeten Caseins war zu gering, nämlich nur 4 mgr! An so kleinen Quantitäten lassen sich natürlich entscheidende Beobachtungen überhaupt nicht ausführen, auch Nr. VII mit 8 mgr kommt kaum in Betracht. Was die übrigen Versuche betrifft, so war in den Versuchen I, II, III und IV vollständige Auflösung nicht zu erwarten, da in diesen das Verhältniss zwischen Casein und Pepsinsalzsäure hierfür zu eng ist, nämlich 1:40, 1:80, 1:160, 1:320; dagegen hätte in den Versuchen V und VI, in denen das Verhältniss = 1:640 bzw. 1:1280 ist, allerdings vollständige Lösung eintreten müssen. Wenn das nun nicht geschehen ist, auch nicht nach Ablauf eines halben Jahres, so können verschiedene Ursachen dabei mitgewirkt haben. Zunächst ist W. in dieser Reihe den Nachweis schuldig geblieben, dass das Ungelöste wirklich Paranuclein war, wozu mindestens der Nachweis des Phosphorgehalts gehört hätte; es könnte sich sehr wohl um Verunreinigungen, namentlich Spuren von Fett gehandelt haben. Wenn das Ungelöste aber wirklich Paranuclein war, so ist einerseits an eine störende Wirkung des Milchzuckers zu denken, welcher noch in den Mischungen vorhanden war, während meine Angaben sich auf milchzuckerfreie Mischungen beziehen; andererseits ist auch an die Möglichkeit zu denken, dass das von Wróblewski angewendete Witte'sche Pepsin nach dieser Richtung nicht so wirksam ist, wie das Finzelberg'sche. Thatsächlich habe ich früher bei Verdauungsversuchen das Witte'sche Pepsin weniger wirksam gefunden, wie das Finzelberg'sche. Wie dem auch sein mag, jedenfalls steht es fest, dass bei genauer Innehaltung der von mir angegebenen Versuchsbedingungen eine vollständige Lösung des Caseins jederzeit erzielt werden kann.

Im Anschluss an diese Versuche habe ich einige weitere über die Bedingungen der Verdauung des Caseins angestellt. Es sollte zunächst der Einfluss des Pepsins als solchen festgestellt werden, und dementsprechend nur die Quantität desselben variiren, dagegen constant bleiben die Quantität des Caseins, der Verdauungssalzsäure und des Volumens der Mischung. Diese Bedingungen habe ich in folgender Weise zu realisiren gesucht.

Versuch XII.

Angewendete Lösungen.

1. 12 gr Casein wurden mit Hilfe von 18 cem Halbnormallauge in

Wasser gelöst, auf 600 ccm aufgefüllt, filtrirt. Vom Filtrat wurden zu jeder Mischung 100 ccm genommen = 2 gr Casein = 1,74 gr Reincasein.

2. Pepsinsalzsäure, welche in 500 ccm die wirksamen Bestandtheile von 2 gr Pepsin enthält (dagegen natürlich keinen Milchzucker).

3. Verdauungssalzsäure, 10 ccm Salzsäure von 1,124 auf 1 Liter aufgefüllt.

Die Mischungen hatten folgende Zusammensetzung:

Bezeichnung	Caseinlösung in ccm	Verdauungssalzsäure in ccm	Pepsinsalzsäure in ccm	Gehalt an HCl in gr	Gehalt an Pepsin in %
A	100	368,75 + 20 = 388,75	31,25	0,216	0,125
B	100	337,5 + 20 = 357,5	62,5	0,216	0,25
C	100	275 + 20 = 295	125	0,216	0,5
D	100	150 + 20 = 170	250	0,216	1,0

Der Zusatz von je 20 ccm (abgerundet statt 19,49 ccm) Verdauungssalzsäure hatte den Zweck, das Natron zu neutralisiren.

Das Volumen aller Mischungen betrug 520 ccm, sie enthielten dieselbe Quantität Casein, dieselbe Quantität Verdauungssalzsäure, dagegen stand das Pepsin in den einzelnen Mischungen in dem Verhältniss von 1:2:4:8. Bei der Herstellung der Mischungen wurde natürlich die Caseinlösung zuerst mit Verdauungssalzsäure, dann mit Pepsinsalzsäure versetzt.

Nach 46 stündiger Digestion wurden die Flaschen auf Eis abgekühlt, dann von vornherein mit Aether durchgeschüttelt, alles Ungelöste auf gewogenem Filter gesammelt, dabei folgende Zahlen erhalten:

A 0,0827 gr = 4,71 % des angewandten Caseins.

B 0,0720 „ = 4,14 „ „ „ „

C 0,0840 „ = 1,95 „ „ „ „

D 0,028 „ = 1,61 „ „ „ „

Die erhaltenen Lösungen wurden — jede für sich — unter genauer Neutralisation auf 50 ccm eingedampft, von einer leichten Trübung abfiltrirt, durch Essigsäurezusatz auf etwaigen Gehalt an unverändertem Casein, durch Kupfersulfat und Natronlauge auf Albumosen geprüft. Essigsäure bewirkte entweder gar keine Veränderung oder eine ganz leichte schleierartige Trübung, die Biuretreaction war sehr stark und rein roth.

Der Sicherheit wegen wurde der Versuch wiederholt.

Versuch XIII.

Die Mischungen waren genau ebenso zusammengesetzt, die Digestion dauerte gleichfalls 46 Stunden. Abweichend von dem vorigen Versuche wurden die Mischungen nach der Digestion nicht zuerst mit Aether ge-

schüttelt, sondern direct filtrirt und zwar durch die dichten Filter von Schleicher und Schüll No. 590 (11 cm Durchmesser). Die Filtration ging anfangs ziemlich schnell, dann aber ausserordentlich zögernd; sie war nur dadurch zu beendigen, dass der Filterinhalt in die Flüssigkeit zurückgegossen und das Filter durch Ausspritzen des fest anheftenden Paranucleins in die zu filtrirende Flüssigkeit hinein wieder filtrationsfähig gemacht wurde. Dass dabei kleine Verluste vorkommen können, ist selbstverständlich.

Die ungelösten Rückstände betrugen:

A	0,1010 gr = 5,80 %
B	0,0658 „ = 3,78 „
C	0,0276 „ = 1,50 „
D	0,0152 „ = 0,87 „

In beiden Versuchen ist eine Abnahme des ungelösten Rückstandes mit Zunahme des Pepsins unverkennbar, ein Parallelismus aber nicht vorhanden, obwohl im Versuch XII eine Annäherung hieran stattzufinden scheint. Setzt man die Quantität des in D gebliebenen Rückstandes = 1, so beträgt er für B 1,83, für C 4,34, für D 6,67, während die entsprechenden Zahlen 1 : 2 : 4 : 8 sein sollten. Es wäre nicht gerade undenkbar, dass die Abweichungen von dem geforderten Verhältniss durch Versuchsfehler bedingt sind, denn die Durchführung der Versuche ist recht schwierig, aber es ist kein genügender Grund vorhanden, eine solche Uebereinstimmung a priori als wahrscheinlich vorauszusetzen.

Die Wirkung eines Enzyms kann man vergleichend natürlich nur beurtheilen nach der Quantität des in einer gegebenen Zeiteinheit von ihm gebildeten Productes. Alle für die vergleichende Bestimmung des Pepsins angegebenen Methoden kommen im Princip hierauf zurück, wobei natürlich der Grenzfall nach oben, vielleicht auch nach unten, bei minimalen Quantitäten Pepsin, ausgeschlossen ist. Berechnet man im vorliegenden Falle die Quantität des verdauten Caseins in Procenten durch Abziehen des unlöslich gebliebenen Antheils von 100¹⁾, so ergibt sich

1) Ich habe mich früher bei anderer Gelegenheit gegen das Verfahren ausgesprochen, die Differenz zwischen dem ungelösten Rückstand und dem zum Versuch angewendeten Eiweiss als Quantität des Verdauungsproductes zu betrachten, weil das Neutralisationspräcipitat nicht als Verdauungsproduct anzusehen ist; beim Casein ist dieses Verfahren aber zulässig, weil das Casein kein Neutralisationspräcipitat giebt. Dagegen ist ein anderer Einwand mög-

als verdaut: bei A 99,13%, B 98,41 %, C 96,32 %, D 94,30 % oder wenn man die in D verdaute Quantität = 100 setzt, ist in C verdaut 99,27 %, in B 97,07 %, in A 95,03 %.

Die Quantität des Pepsins hat demnach nur einen ganz minimalen Einfluss auf die Quantität der Verdauungsproducte geübt, aber nach dem übereinstimmenden Ergebniss beider Versuchsreihen ist nicht daran zu zweifeln, dass ein solcher Einfluss in der That vorhanden ist.

Diese Beobachtung steht wenig in Einklang mit unseren sonstigen Anschauungen über die Abhängigkeit der Producte von der Quantität des Ferments: in der Regel nehmen wir an, dass — natürlich *ceteris paribus* — zwischen beiden eine directe Proportionalität besteht, vorausgesetzt, dass nicht schon die kleinste der im Versuch angewendeten Fermentmengen die obere Grenze erreicht, über welche hinaus eine Vermehrung des Ferments ohne Einfluss ist, und unter der Voraussetzung, dass es gelingt, störende Einflüsse, wie beispielsweise bei der Pepsinverdauung die Anhäufung der Verdauungsproducte, welche Salzsäure binden, fernzuhalten. Für die Pepsinverdauung liegen allerdings noch besondere Angaben vor. Nach E. Schütz¹⁾ sollen sich die Quantitäten des gebildeten Peptons (beurtheilt nach der Circularpolarisation) verhalten wie die Quadratwurzeln aus der Pepsinmenge. Nach dem Citat von Samojloff²⁾ hat Borissow dieses Gesetz durch Messung der Zeitdauer der Verdauung (also nach einer anderen Methode!) bestätigt. Trotzdem muss ich gestehen, dass ich gegen die Gültigkeit dieses Gesetzes meine Bedenken habe und die

lich. Der Berechnung liegt die Voraussetzung zu Grunde, dass das in Lösung gegangene Casein plus dem ungelösten Rückstand 1,74 gr beträgt. Diese Voraussetzung ist nicht ganz richtig, da bei der Auflösung des Caseins immer einzelne Partikelchen ungelöst bleiben, vielleicht auch die Caseinlösung nicht ganz in derselben Concentration filtrirte, mit der sie auf das Filter gegossen wurde. Die angewendete 100 ccm Caseinlösung enthielten also wahrscheinlich nicht ganz 1,74 gr Reincasein. Die Differenzen sind aber, wie aus späteren Versuchen hervorgeht, jedenfalls gering und — worauf es ganz besonders ankommt — die relativen Verhältnisse zwischen den Nummern einer jeden Versuchsreihe werden dadurch nicht oder doch so gut wie nicht, beeinflusst.

1) Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 9, S. 377.

2) Arch. des scienc. biol. p. p. l'Inst. imp. de St. Petersburg. II. S. 725.

Frage nicht für spruchreif halte, soviel ist indessen klar, dass die Quantitäten der Verdauungsproducte im vorliegenden Fall sich weder dem Gesetze der directen Proportion, noch der Proportion nach der Quadratwurzel fügen, also weder der einen noch der anderen Anschauung entsprechen.

Nun besteht bezüglich der Pepsinverdauung allerdings noch die Complication, dass das Product der Fermentation kein einheitliches ist, und dass die grössere Energie des Ferments sich nicht allein auszudrücken braucht in der Menge des Products, sondern auch in der Bildung höherer Stufen der Hydratation d. h. in dem Vorwalten stärker hydrirter Producte bei grösserer Energie der Verdauung. Das scheint auch im vorliegenden Falle Geltung zu haben, wenigstens lassen sich die Ergebnisse der Polarisation in diesem Sinne deuten.

Die aus den einzelnen Mischungen erhaltenen Filtrate wurden — jedes für sich — bei schwach alkalischer Reaction eingedampft, auf 50 ccm gebracht, abfiltrirte Proben auf Circularpolarisation untersucht. Es diente hierzu ein Halbschattenapparat, welcher für ein 2 Decimeter-Rohr auf Traubenzuckerprocente eingetheilt ist und die Ablesung von Zwanzigstelprocenten mit aller Sicherheit gestattet.

Die Untersuchung ergab bei Anwendung eines 10 cm langen Rohres in Zuckerprocenten:

A	2,85 %
B	2,85 "
C	3,05 "
D	3,35 "

Setzt man die in D beobachtete Polarisation = 100, so beträgt sie in C 91,04, B und A 85,74. Die Unterschiede zu der ersten Reihe (C 99,27, B 97,07, A 95,03) beruhen wahrscheinlich darauf, dass in den stärkeren pepsinhaltigen Lösungen die Hydratation weiter gegangen ist und diese Producte stärker drehen; jedenfalls ist von irgend einer Proportionalität auch hier nicht die Rede.

Es sollte nunmehr der Einfluss des zweiten Factors, der Salzsäure, geprüft werden. Zu dem Zweck wurde folgendermaassen verfahren.

1) Bei Anwendung dieses Rohrs müssen die abgelesenen Procente mit 2 multiplicirt werden; da die Lösung aus jedem Versuch aber 50 ccm betrug statt 100, so ist diese Multiplication unterlassen.

Versuch XIV.

Angewendete Lösungen:

1. Die Caseinlösung wurde ebenso hergestellt, wie in XII und XIII. Zu jeder Mischung wurden 100 ccm genommen = 2 gr Casein = 1,74 Reincasein.

2. Pepsinsalzsäure, welche in 250 ccm 2,5 gr Pepsin enthält bezw. die wirksamen Bestandtheile aus 2,5 gr.

3. Verdauungsalzsäure.

Bezeichnung	Caseinlösung in ccm	Wasser in ccm	Verdauungsalzsäure in ccm	Pepsinsalzsäure in ccm	Gehalt der Mischung an HCl %	Quantität des Pepsins gr
A	100	350	0 + 20 = 20	50	0,027	0,5
B	100	300	50 + 20 = 70	50	0,054	0,5
C	100	250	150 + 20 = 170	50	0,108	0,5
D	100	0	350 + 20 = 370	50	0,216	0,5

Die Herstellung der Mischungen geschah so, dass zu der Caseinlösung zuerst das Wasser hinzugesetzt wurde, dann die Verdauungsalzsäure, dann die Pepsinsalzsäure.

Alle Mischungen hatten dasselbe Volum = 520 ccm, alle enthielten gleich viel Casein und gleich viel Pepsin, dagegen wechselnde Quantitäten Salzsäure. Rechnet man die 20 ccm Verdauungsalzsäure ab, welche zur Neutralisation des Alkalis der Caseinlösung dienten, so enthielt A 50 ccm Verdauungsalzsäure (in der Pepsinsalzsäure), B 100, C 200, D 400, die Salzsäuremengen standen also in den 4 Mischungen in dem Verhältniss von 1:2:4:8.

Die Verdauung verlief in allen Mischungen anscheinend ziemlich gleichmässig. Da zu erwarten war, dass die Unterschiede bei kürzerer Dauer der Einwirkung eher herantreten würden, so wurde die Digestion schon nach 21 Stunden unterbrochen. Zur Filtration diente Filterpapier von Schleicher und Schüll No. 590 (11 cm). Die Filtration verlief sehr zögernd, namentlich bei Mischung C, bei welcher sie nur schwer zu Ende zu bringen war.

Der ungelöste Rückstand betrug

bei A 0,0809 gr = 4,65 %

„ B 0,0468 „ = 2,69 „

„ C 0,0440 „ = 2,53 „

„ D 0,0410 „ = 2,35 „

Die Unterschiede sind minimal, sie liegen für B, C, D wohl in den Grenzen der Beobachtungsfehler, nur für A ist ein realer Unterschied anzunehmen. Aber auch für diese Mischung erscheint der Unterschied sehr geringfügig, wenn man wiederum die Quantität der löslichen Verdauungsproducte

in Betracht zieht. Diese beträgt in Procenten vom angewendeten Reincasein: bei A 95,35, B 97,31, C 97,47, D 97,65.

Es ist sehr bemerkenswerth, dass auch in der Mischung mit dem geringsten Säuregehalt, welche nur 0,027 % HCl. beträgt, über 95 % des angewendeten Caseins verdaut sind.

Derselbe Versuch wurde noch einmal angestellt mit der Modification, dass die Quantität des Pepsins doppelt so gross gewählt wurde.

Versuch XV.

Angewendete Lösungen:

1. Caseinlösung ebenso wie in XIV.
2. Pepsinsalzsäure, welche in 250 ccm 5,0 gr Pepsin enthielt, resp. die wirksamen Bestandtheile aus 5 gr.
3. Verdauungssalzsäure.

Die Mischungen A, B, C, D waren genau so zusammengesetzt, wie in Versuch XIV, der Unterschied bestand, wie erwähnt, nur darin, dass die Pepsinlösung doppelt soviel Pepsin enthielt. Die Digestion dauerte 20 Stunden. Vor der Filtration wurden die Mischungen mit Aether durchgeschüttelt, zur Filtration wurde Schleicher und Schüll'sches Papier Nr. 589 benutzt. Die Mischungen filtrirten gut mit Ausnahme von D, bei welcher die Filtration nur schwierig zu beendigen war.

Der ungelöste Rückstand betrug

bei A	0,0162 gr	= 0,93 %
„ B	0,0148 „	= 1,06 „
„ C	0,0159 „	= 0,91 „
„ D	0,0286 „	= 1,64 „

Die Vermehrung der Salzsäure war in diesem Fall ohne jeden Einfluss, ja merkwürdigerweise war in der Mischung mit dem grössten Salzsäuregehalt die Quantität des ungelösten Rückstandes am grössten.

Man konnte nun wohl daran denken, dass der Einfluss der Quantität der Salzsäure sich doch geltend machen werde, wenn die Quantität des Caseins grösser gewählt wird.

Zur Prüfung dieser Voraussetzung diente der folgende Versuch.

Versuch XVI.

Angewendete Lösungen:

1. Caseinlösung. 24 gr Casein mit Hülfe von 36 ccm Halbnormallauge in Wasser gelöst, auf 600 ccm verdünnt, filtrirt. Vom Filtrat 100 ccm = 4 gr Casein = 3,48 gr Reincasein zu jeder Mischung.
2. Pepsinsalzsäure, welche in 250 ccm 2,5 gr Pepsin enthielt bezw. die wirksamen Bestandtheile aus 2,5 gr¹⁾.

1) Die kleinere Quantität Pepsin, so wie in Versuch XIV, wurde gewählt, weil in diesem Falle eher ein Einfluss der Salzsäure zu erwarten war.

3. Verdauungssalzsäure.

Zusammensetzung und Herstellung der Mischungen war genau so, wie in XIV und XV, nur mit dem Unterschied, dass zur Neutralisation der doppelten Quantität Alkali auch doppelt soviel Salzsäure erforderlich war, also abgerundet 40 ccm Verdauungssalzsäure.

Die Verdauung ging erheblich langsamer wie bisher, sie wurde 46 Stunden fortgesetzt. die Quantität des Ungelösten war so gross bzw. die ungelöste Substanz so voluminös, dass es von vornherein unmöglich erschien, die Rückstände auf gewogenen Filtern zu sammeln. Es wurde daher folgender Weg eingeschlagen. Alle Mischungen wurden auf Eis abgekühlt, dann zum Volum von 800 ccm aufgefüllt, durch trockne Filter filtrirt.

a) 600 ccm des Filtrats wurden zum Sieden erhitzt, schwach alkalisiert, eingedampft, zum Volum von 100 ccm aufgefüllt und polarimetrisch untersucht.

b). In 100 ccm wurde der Stickstoff nach Kjeldahl (mit Quecksilberoxyd) bestimmt.

Es wurde gefunden.

Mischung	N in 100 ccm	N aufs Ganze berechnet	Casein ¹⁾ in Lösung gegangen	
			in gr	in % des angewendeten
A	0,05915	0,4782	3,014	86,6
B	0,0644	0,5152	3,281	94,28
C	0,06475	0,5180	3,299	94,80
D	0,0644	0,5152	3,281	94,28

Die Unterschiede in der Quantität des in Lösung gegangenen Caseins, also der gebildeten Caseose, liegen für die Mischungen B, C, D durchaus innerhalb der Versuchsfehler, ja die Zahlen zeigen sogar eine auffallende Uebereinstimmung, nur in der Mischung A mit dem geringsten Salzsäuregehalt ist augenscheinlich etwas weniger in Lösung gegangen, aber auch hier sind die Differenzen sehr gering.

Setzt man das Mittel des in den Versuchen B, C, D in Lösung gegangenen Caseins (3,287 gr) = 100, so sind in Versuch A 91,63 gelöst.

Für die Theorie der Pepsinverdauung ist es von Interesse, die Quantität der in Versuchsnummer A gebildeten Caseose mit der Quantität der vorhandenen Salzsäure zu vergleichen. In der Mischung A waren vorhanden 0,1405 gr HCl gegenüber 3,014 Casein. Das Verhältniss von HCl : Casein beträgt also 1 : 21,45 resp. die Salzsäure beträgt 4,45 % der Summe von Caseose + Salzsäure, wenn man annimmt, dass die Salzsäure an die Caseose gebunden ist.

Man könnte die Ergebnisse dieses Versuches XVI als in

1) Bei der Berechnung ist der N-Gehalt des Caseins = 15,7 % gesetzt.

Widerspruch stehend betrachten mit den früheren Versuchen X und XI. In diesen beiden Versuchen waren die Versuchsbedingungen ganz dieselben, wie in XVI mit dem einzigen Unterschied, dass die Quantität des angewendeten Pepsins 1 gr betrug und nicht, wie in XVI 0,5 gr, ein Unterschied, der zwar einen gewissen Einfluss haben kann, aber keinen erheblichen. In den Versuchen X und XI betrug der ungelöste Rückstand direct bestimmt 2,38 und 2,07 %, dagegen stellt sich derselbe in Versuch XVI auf 5,72 %, wenn man ihn durch Subtraction der gelösten Quantität in Procenten von 100 berechnet. Diese Berechnung geht aber, wie ich S. 413 u. 414 in der Anmerkung ausgeführt habe, von Unterlagen aus, die nicht streng richtig sind. Eine directe N-Bestimmung in 100 ccm der filtrirten Caseylösung würde die richtige Unterlage für die Berechnung gegeben habe, leider habe ich es versäumt, eine solche auszuführen und die nachträgliche Ausführung an einer zu dem Zweck hergestellten Caseylösung schien mir ohne Werth, da die Lösungen sich doch nicht absolut gleich herstellen lassen. — Der Versuch ist also für die Bestimmung des ungelösten Rückstandes nicht zu verwerthen. Dagegen werden die Zahlen für die gelösten Quantitäten des Caseins nur wenig, die relativen Zahlen zwischen den einzelnen Summen des Versuches überhaupt unmerklich von dem angegebenen Fehler in den Annahmen berührt. Zur weiteren Sicherung des Resultats wurde auch dieses Mal in den neutralisirten resp. schwach alkalisirten Filtraten nach dem Eindampfen auf 100 ccm die Polarisation im 1 Decimeter-Rohr bestimmt. Die direct abgelesenen Zahlen in Zuckerprocenten waren: A 2,20, B 2,45, C 2,45, D 2,40. Diese Zahlen sind, da der Apparat für ein 2 Decimeter-Rohr graduirt ist, mit 2 zu multipliciren und da von 800 ccm nur 600 zum Eindampfen genommen sind, noch mit $\frac{8}{6}$ zu multipliciren. Nach dieser Rechnung ergibt sich in Zuckerprocenten A 5,87, B 6,53, C 6,53 D 6,40. Setzt man den Mittelwerth von B, C, D = 100, so ergibt sich für A 90,53, was mit der durch die Stickstoffbestimmungen ermittelten Zahl 91,63 nahe übereinstimmt.

Versuch XVII.

Der Versuch XVI wurde der Sicherheit halber wiederholt, die Digestion jedoch in der Hoffnung, grössere Ausschläge zu erhalten, nur 20 Stunden fortgesetzt. Die Verarbeitung war genau so, wie in XVI.

Es wurde gefunden:

Mischung	N in 100 ccm	N aufs Ganze berechnet	Casein in Lösung gegangen	
			in gr	in % des angewendeten Caseins
A	0,061425	0,4914	3,130	89,94
B	0,064575	0,5166	3,290	94,55
C	0,065275	0,5220	3,326	95,56
D	0,06475	0,5180	3,299	94,80

Setzt man das Mittel des in den Versuchen B, C, D in Lösung gegangenen Caseins $(3,305) = 100$, so sind in Versuch A 94,71 gelöst, also noch etwas mehr, als im vorigen Versuch. Aus den oben erörterten Gründen haben die Zahlen hauptsächlich in ihrer Relation zu einander Werth. Dass und aus welchen Gründen die abgeleitete Zahl für den ungelöst gebliebenen Rückstand höher ist, als man nach den Ergebnissen der Versuche X und XI erwarten sollte, ist gleichfalls oben schon erörtert.

In den neutralisirten bzw. schwach alkalisirten Filtraten wurde nach dem Eindampfen auf 100 ccm die Polarisation im 1 Decimeter-Rohr bestimmt. Die direct abgelesenen Zahlen in Zuckerprocenten sind: A 2,25, B 2,45, C 2,45, D 2,45. Setzt man die in B, C und D beobachtete Drehung $= 100$, so beträgt sie für A 91,8, also wie in XVI gleichfalls etwas weniger, als durch die directe Stickstoffbestimmung ermittelt ist (94,71 %). Die Differenz ist etwas grösser, wie in XVI.

Da auch in diesen beiden Versuchen der Einfluss der Steigerung der Quantität der Salzsäure sich nur unbedeutend herausstellte, so wurde schliesslich noch die doppelte Quantität Casein angewendet.

Versuch XVIII.

Angewendete Lösungen:

1. Caseinlösung ebenso wie in XIV XV und XVI, jedoch zu jeder Mischung 200 ccm $= 8$ gr Casein $= 6,96$ Reincasein.
2. Pepsinsalzsäure, in 100 ccm 1 gr Pepsin enthaltend.
3. Verdauungssalzsäure.

Es wurden nur 2 Mischungen angesetzt, A bestand aus 200 ccm Caseinlösung, 210 ccm Wasser, 80 ccm Verdauungssalzsäure zur Neutralisirung des Natrons, 50 ccm Pepsinsalzsäure $= 0,5$ Pepsin.

B bestand aus 200 ccm Caseinlösung, 60 ccm Wasser, 80 ccm Verdauungssalzsäure zur Neutralisirung, weiteren 150 ccm Verdauungssalzsäure, 50 ccm Pepsinsalzsäure.

Beide Mischungen hatten also dasselbe Volum $= 540$ ccm, enthielten dieselbe Quantität Casein $= 6,96$ Reincasein, dieselbe Quantität Pepsin $= 0,5$ gr,

dagegen verschiedene Mengen Salzsäure, nämlich A 0,1405 gr HCl = 0,026%, B 0,562 gr = 0,104%, B enthält also 4 Mal soviel Salzsäure, wie A.

Die Digestion dauerte nur 20 Stunden, die Verarbeitung war wie bisher, die Mischungen wurden auf 800 ccm aufgefüllt, filtrirt. Der N in 50 ccm bestimmt.

Es wurde gefunden:

Mischung	N in 100 ccm	N aufs Ganze berechnet	Casein in Lösung gegangen	
			in gr	in %
A	0,0959	0,7672	4,887	70,22
B	0,1211	0,9688	6,171	88,65

Setzt man die in B in Lösung gegangene Quantität = 100, so sind in A 79,21 gelöst; in diesem Fall hat die Verminderung der Salzsäure allerdings sehr merklich auf die Quantität der Verdauungsproducte eingewirkt.

In der Mischung A dieses Versuchs tritt die Salzsäure gegenüber der Caseose noch mehr zurück, wie in Versuch XVII A und XVII A. In der Mischung XVIII A waren vorhanden, 0,1405 gr HCl gegenüber 4,887 gr Caseose. Das Verhältniss von HCl:Caseose beträgt also 1:34,6 resp. die Salzsäure beträgt nur 2,82% der Summe von Caseose und Salzsäure, wenn man annimmt, dass die Salzsäure an die Caseose gebunden ist.

Will man die Ergebnisse der vorstehenden Versuche in einigen Sätzen zusammenfassen, so würden diese etwa folgendermassen lauten können:

1. Es gelingt unter bestimmten, jederzeit leicht herstellbaren Bedingungen mit Sicherheit, Casein in Pepsinsalzsäure ohne jeden Rest zur Auflösung zu bringen. Man kann darauf rechnen, wenn das Verhältniss zwischen Casein und verdauender Flüssigkeit = 1:500 ist und das Casein vorher gelöst, der Einfluss hart getrockneter Caseinpartikelchen also ausgeschlossen ist (Versuch IV, V, VI, VII).

2. Vollständige Lösung tritt nicht mehr ein, wenn das Verhältniss zwischen Casein und Verdauungsflüssigkeit = 1:250 ist, es bleibt dann ein Rest von etwa 1% ungelöst (Versuch VIII, IX); bei weiterer Verengerung steigt der ungelöste Rest mehr und mehr an (Versuch X, XI), wie dieses schon in der Arbeit von M. Hahn und mir ausgeführt ist.

3. Der Wechsel der Quantität des Pepsins vom 1—8 fachen übt beim Gleichbleiben aller übrigen Bedingungen und vollkommen

ausreichender Quantität der Salzsäure einen unzweifelhaften, aber äusserst geringfügigen Einfluss auf die Quantität des Paranucleins aus (Versuch XII, XIII).

4. Die Quantität der Salzsäure ist bei Gleichbleiben aller anderen Bedingungen in den Grenzen von 0,054—0,216 % HCl ohne jeden Einfluss auf die Verdauung des Caseïns, bei einem Gehalt von 0,027 % HCl ist eine Abnahme der Verdauung nachweisbar, aber sie ist äusserst geringfügig, so lange zwischen Caseïn und verdauender Flüssigkeit das Verhältniss 1:130 bis 1:135 nicht nach unten überschritten wird (Versuch XIV, XV, XVI, XVII). Bei einem Verhältniss von Caseïn und verdauender Flüssigkeit von 1:67,5 ist der Unterschied zwischen der Wirkung von 0,026 und 0,104 % HCl schon sehr merklich (Versuch XVIII).

5. Das Verhältniss zwischen HCl und der aus dem Caseïn gebildeten Caseose kann bis auf 1:34,6 sinken, resp. der Procentgehalt der Albumose-Salzsäureverbindung bis auf 2,82 %. Ob damit die unterste Grenze erreicht ist, bleibt noch zu untersuchen.

(Physiologisches Institut in Bonn.)

Ueber den Einfluss der Schilddrüse auf den Stoffwechsel.

Vorläufige Mittheilung

von

Dr. Bernhard Schöndorff.

Da die bisherigen, hauptsächlich an Menschen angestellten Versuche über den Einfluss der Schilddrüse auf den Stoffwechsel wegen der schwierigen gleichmässigen Ernährung naturgemäss nur von sehr kurzer Dauer sein konnten, eine Beeinflussung des thierischen Stoffwechsels sich aber nur durch längerdauernde Versuchsreihen sicher feststellen lässt, so beschloss ich auf den Vorschlag des Herrn Professor Pflüger, diese Frage durch einen Stoffwechselversuch an einem Hunde zu entscheiden. Zum Versuche benutzte ich einen 24 kg schweren Hund, der abgerichtet war, seinen gesammten 24 stündigen Harn und Koth in eine untergehaltene Schaale zu entleeren.

Um im Stoffwechselgleichgewicht zu bleiben, hatte der Hund einen täglichen Bedarf von 1320 Cal., welcher durch Pferdefleisch = 30 gr N und die nothwendige Menge Reis gedeckt wurde. Von dem Fleisch, dessen Stickstoff- und Fettgehalt genau bestimmt, wurden gleiche Mengen in Einmachgläsern für viele Wochen sterilisirt.

Während der ganzen Versuchsdauer erhielt der Hund dieselbe Menge Wasser.

Nach einer längeren Vorperiode, während welcher der Hund im Stickstoff- und Stoffwechselgleichgewicht war, erhielt er vom 23. December 1895 bis 14. Januar 1896 incl. pro Tag anfangs 5, dann 10 Schilddrüsentabletten (Borroughs, Wellcome & Co.) ¹⁾. Er nahm

1) Während mehrerer Tage erhielt er auch in vacuo getrocknete Hammelschilddrüse, welche aus dem hiesigen Schlachthause bezogen wurde.

während dieser Zeit um 1,1 kg an Gewicht ab. Die Stickstoffeinnahme betrug 728,94 gr N, die Ausgabe 731,4 gr N. Die Stickstoffausscheidung ist also nicht beeinflusst gewesen, da die negative Bilanz von $-3,54$ gr N innerhalb des Bereichs der Fehlergrenzen der Untersuchung liegt. Die im Anfange dieser Periode vorhandene geringe Steigerung der N-ausscheidung wurde im weiteren Verlauf derselben Periode durch eine Verringerung der N-ausscheidung wieder ausgeglichen.

Vom 15. Januar bis 6. Februar incl. erhielt er täglich 20 Tabletten und nahm um 2,2 kg an Gewicht ab. Die Stickstoffeinnahme betrug 729,87 gr, die Stickstoffausgabe 760,49 gr. Es war also eine negative Bilanz von $-30,62$ gr vorhanden, was ungefähr einem Fleischverlust von 1 kg entspräche.

Um zu entscheiden, ob die dargereichte Nahrung wirklich ausreichend gewesen war, wurde vom 7. Februar bis 3. März incl. der Hund unter Aussetzen der Tabletten mit derselben Nahrung weitergefüttert. Das Körpergewicht nahm um 1 kg zu. Die Stickstoffeinnahme betrug 853,28 gr N, die Ausgabe 789,14 gr N, also eine positive Bilanz von $+24,14$ gr N, was einer Gewichtszunahme von ungefähr 750 gr entspräche.

Um die Frage endgültig zu entscheiden, ob unter Einfluss der Schilddrüsenfütterung das Eiweiss erst dann angegriffen wird, wenn das vorhandene Fett verbraucht ist, wurde der Hund bei gleichbleibender Stickstoffzufuhr durch eine tägliche Zulage von 150—200 gr Schweineschmalz gemästet. Sein Körpergewicht nahm um 4 kg zu.

Durch die inzwischen eingetretene Brunst und das Ausfallen der Haare gelang es erst jetzt, den Hund in Stickstoffgleichgewicht zu bringen. Ich werde jetzt mit der Darreichung der Tabletten wieder beginnen und die Ergebnisse demnächst mittheilen.



1a



1b

a b a b

c d c d



6.

a

b

a

b



9.

c

a

b

a

b



11.

s

c

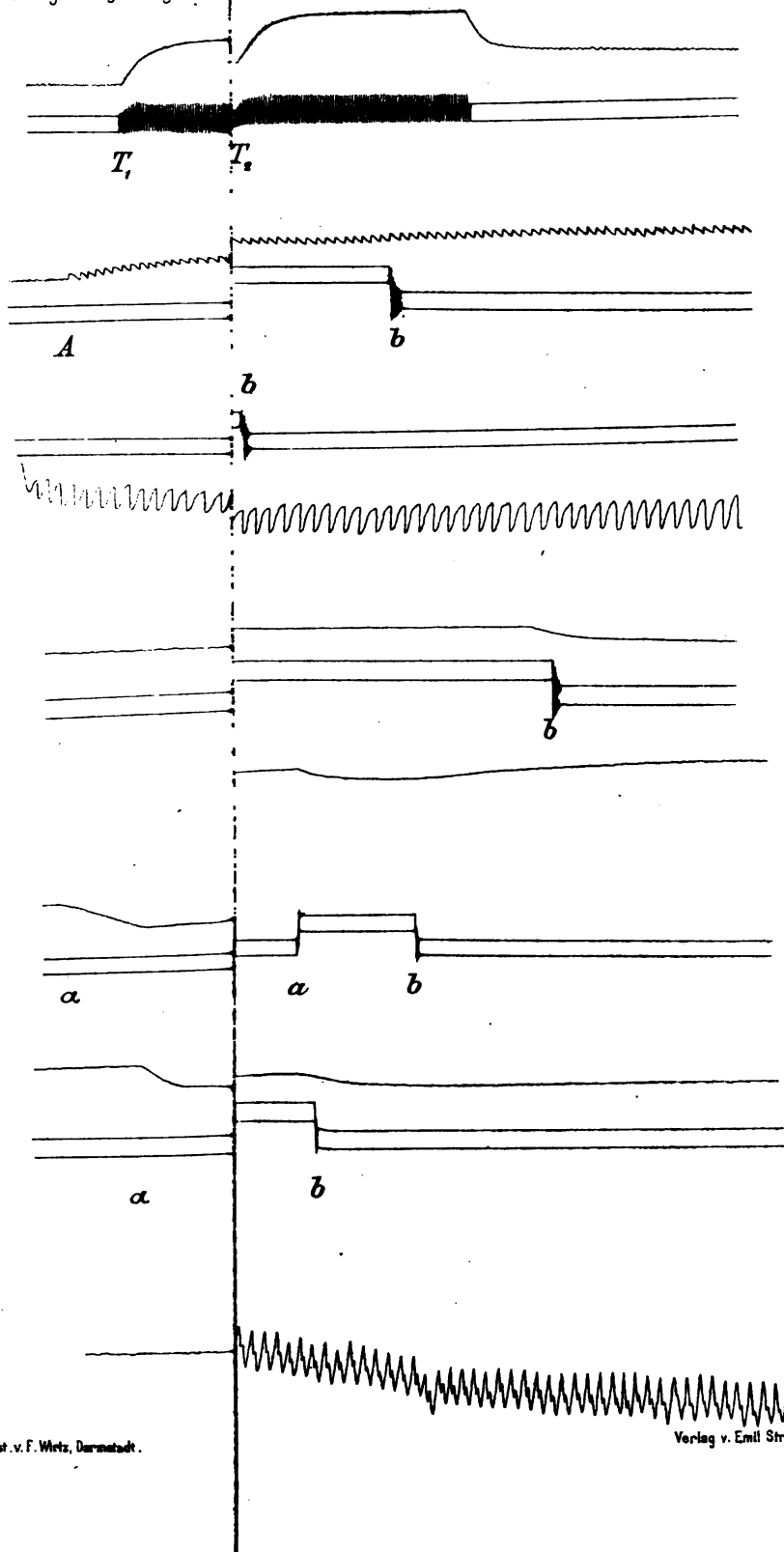
a

b

d

ö







(Aus dem physiologischen Institut zu Breslau.)

Ueber den sogenannten paralytischen Darmsaft.

Von

Dr. Lafayette B. Mendel,
aus New Haven, Conn., U. S. A.

In seiner Abhandlung über die Folgen der Durchschneidung der Darmnerven macht Moreau ¹⁾ schon darauf aufmerksam, dass die nach seiner Methode erhaltene Flüssigkeit eine auffallende Aehnlichkeit mit dem normalen, aus Thiry-Fisteln erhaltenen, Darmsecret zeigt. Diese Thatsache wurde auch von späteren Beobachtern bestätigt ²⁾, und der Vorgang wurde von Einigen als eine Secretion, analog der sogenannten „paralytischen Secretion“ der Speicheldrüsen nach Durchtrennung der Chorda tympani aufgefasst. Doch haben andere Forscher die Flüssigkeit als ein Transsudat betrachtet, bedingt durch Gefässwandveränderungen, die nach Durchtrennung der Mesenterial-Nerven eingetreten sind ³⁾. Es schien geboten die nach Moreau erhaltene Darmflüssigkeit in Bezug auf ihrer Zusammensetzung und Wirkung weiter zu prüfen, besonders da unsere Kenntnisse über die Eigenschaften des normalen Darmsecrets in den letzten Jahren wesentlich gefördert worden sind.

1) Moreau, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1868. 209.

2) z. B. Masloff, Unters. aus d. physiol. Institut zu Heidelberg. 1882. II. 290. Hanau, Zeitschr. f. Biologie. 1886. XXII. 195. Hier finden sich auch die Angaben über die ältere Literatur. Lauder-Brunton and Pye-Smith, „Intestinal Secretion and Movement“. British Assoc. Reports, 1874, 1875, 1876; angegeben in Lauder-Brunton, Text-book of Pharmacology etc. 1887. S. 380.

3) z. B. A. Tecklenburg, Inaugural-Dissertation. Jena 1894. S. 20; Leubuscher und Tecklenburg, Virchow's Archiv 1894. CXXXVIII. 367.

K. Pfäfer, Archiv f. Physiologie. Bd. 63.

Gewinnung der Flüssigkeit.

Die folgenden Versuche wurden ausschliesslich an Hunden angestellt. Nach Einleitung der Narcose mit Chloroform-Aether wurde die Operation unter Cautelen der Antisepsis vorgenommen, im Allgemeinen nach der von Hanau ausführlich beschriebenen Methode¹⁾, doch wurde meistens an abgebundenen Darmschlingen experimentirt, ohne die sich sammelnde Flüssigkeit direkt nach aussen zu leiten, da es in diesen Versuchen nicht darauf ankam, den zeitlichen Ablauf der Absonderung zu bestimmen, und da bei der, wie sich unten zeigen wird, guten Uebereinstimmung der Analysen in den verschiedenen Fällen eine bemerkenswerthe Resorption während der Dauer der Versuche kaum anzunehmen war. Die Thiere waren gewöhnlich im nüchternen Zustande. In den meisten Versuchen wurde der Vorsicht halber die präparirte Darmschlinge sorgfältig gereinigt durch Ausspülung mit warmem, sterilisirtem Wasser, indem Canülen in die Enden eingesetzt und wieder entfernt wurden, ehe die Schlinge reponirt wurde. Dabei wurden auch nicht enervirte Control-Schlingen in der Nähe des präparirten Darmes abgebunden.

Was den Erfolg der Operation anbetrifft, so ist zu erwähnen, dass trotz der sorgfältigsten Präparation die Versuche manchenmal misslingen. Aehnliche Erfahrungen machten schon frühere Beobachter²⁾; Moreau, Radziejewski³⁾ und Hanau betonen alle, dass die Durchschneidung der Nerven eine vollständige sein muss, und dass kein Blutgefäss verletzt werden darf. Auf Grund meiner Erfahrung möchte ich die Meinung äussern, dass auch andere Factoren möglicher Weise in Betracht kommen, wie z. B. die Tiefe und Art der Narcose, jedoch ohne dass ich im Stande bin aus der Anzahl meiner Versuche einen sicheren Beweiss dafür zu liefern. Nach Versuchen von Hanau „scheint ein hemmender Einfluss des Atropins höchst wahrscheinlich“. Dass Morphinum auf verschiedene Absonderungsvorgänge hemmend wirken kann,

1) Hanau, a. a. O. S. 199.

2) So auch Tecklenburg, a. a. O. Herr Geheimrath Heidenhain theilt mir mit, dass er ebenfalls schon früher bei fünf Versuchen nur zweimal Erfolg hatte.

3) Radziejewski, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1870, 77.

ist längst bekannt. In meinen missglückten Versuchen waren die Thiere mehr oder weniger stark mit Morphinum, bezw. Chloral narcotisirt. In einem Fall (Versuch V), in dem die Darmschlinge durch Canülen nach aussen communicirte und die Narcose einige Stunden anhielt, fing die Ansammlung von Flüssigkeit im Darm erst nach längerer Zeit an. Nie wurde eine Absonderung während der Operation beobachtet; auch Hanau sah die ersten Flüssigkeitsmengen in manchen Versuchen erst nach mehreren Stunden erscheinen, dagegen beobachtete er in anderen schon während des Präparirens eine reichliche Absonderung. Die Control-Schlingen waren stets leer.

Einige kurze Auszüge aus meinen Protocollen folgen:

I.

11. XII. 1895. Hund von 6,7 Kilo Gewicht. Gefüttert vor 20 Stunden. Darmschlinge 20 cm lang und 115 cm vom Coecum entfernt. Ende der Operation 10 h 45', Hund getödtet 4 h 50' = $6\frac{1}{12}$ Stunden. Die Schlinge enthält 42 ccm Flüssigkeit mit Flocken, etc.

II.

16. XII. 1895. Hund von 7 Kilo Gewicht. 36 Stunden Hunger. Darmschlinge 18—19 cm lang und 30 cm vom Coecum entfernt. Die Schlinge wurde sorgfältig mit warmem Wasser ausgespült. Ende der Operation 11 h, Hund getödtet 5 h = 6 Stunden. Die Schlinge ist prall gefüllt und enthält 33 ccm Flüssigkeit.

III.

19. XII. 1895. Hündin von 6,5 Kilo Gewicht. 30 Stunden Hunger. Darmschlinge 54 cm lang und 25 cm vom Coecum entfernt. Die Schlinge wird ausgespült wie in II. Ende der Operation 10 h 45'. Hündin getödtet 5 h = $6\frac{1}{4}$ Stunden. Die Schlinge enthält 35 ccm Flüssigkeit.

IV.

17. I. 1896. Hündin von 10 Kilo Gewicht. Darmschlinge 30 cm lang und 51 cm vom Coecum entfernt. Die Schlinge wird ausgespült wie gewöhnlich. Ende der Operation 10 h 30', Hündin getödtet 5 h 15' = $6\frac{3}{4}$ Stunden. Die Schlinge ist prall gefüllt und enthält 85 ccm Flüssigkeit.

V.

3. II. 1896. Hündin von 9,6 Kilo Gewicht. 39 Stunden Hunger. Darmschlinge 48 cm lang und 18 cm vom Coecum entfernt.

Die Schlinge wurde ausgespült mit Wasser und das Thier mit Canülen *in situ* in der Schwebe aufgehängt (cf. Hanau, loc. cit.). Ende der Operation 10 h 30'.

Einige Stunden nachher 1 gr Chloral subcutan. Da keine Flüssigkeit sich sammelte, wurde die Wunde um 5 h wieder geöffnet und die Schlinge leer gefunden. Die Canülen wurden entfernt, die Schlinge abgebunden und die Wunde wieder geschlossen.

4. II. 1896. 9 h wurde die Hündin getödtet. Die Schlinge ist jetzt prall gefüllt mit Flüssigkeit, 120 com.

Eigenschaften der Flüssigkeit und des Darmes.

Was das Aussehen der Flüssigkeit angeht, so stimmte dasselbe vollständig mit den Angaben früherer Beobachter überein. Sie enthielt immer zahlreiche beigemengte Flocken. Durch Filtration wurde eine dünne, opalescirende, leicht gelbliche Flüssigkeit gewonnen, die gewöhnlich eine Spur Rothfärbung zeigte, herrührend von minimalen, durch die Ligaturen erzeugten Blutungen. Beimengungen von Nahrungsresten, Galle, Bandwürmern, etc. wurden durch Ausspülung des Darmes vermieden.

Die Flocken, die sich beim Stehen der Flüssigkeit zu Boden senken, gleichen denjenigen, die man im Secret der permanenten Thiry-Vella Fistel häufig findet¹⁾. Sie sind schon früher von Hanau beschrieben worden und bestehen hauptsächlich aus Elementen, die man als Schleimkörperchen bezeichnet hat²⁾. Nach Hanau sind sie Abkömmlinge der Epithelien „zum grössten Theil der ausgetretene Inhalt der Becherzellen, dessen Austritt durch alkalische Flüssigkeit erleichtert wird“. Auch sah er eine gewisse Anzahl von Zellen, die den weissen Blutzellen an Grösse entsprechen, aber den Leucocyten qualitativ nicht gleich sind; weiter fand er vielfach Wanderzellen, von denen er sagt: „Ich bin geneigt einen kleinen Theil der Schleimkörper von ihnen möglicherweise abzuleiten, obschon eine directe Beobachtung des Durchtritts nicht vorliegt und ihre Zahl im Epithel bei secernirenden Därmen nicht vermehrt erscheint.“ Seit dieser Zeit haben jedoch die Unter-

1) Vgl. Gumilewski, Pflüger's Archiv 1886. XXXIX. 564. F. Pregl, *ibid.* 1895. LXI. 375.

2) Hanau, a. a. O. S. 226.

suchungen von Heidenhain festgestellt, dass nach Injection von Salzlösungen in den Darm oder nach Erregung reichlicher Secretion von Darmsaft durch subcutane Pilocarpinjection, Zellen in grossen Massen an der inneren Oberfläche des Darmes auswandern¹⁾. Von dieser Erscheinung habe ich mich auch an den Moreau-Darmschlingen durch wiederholte microscopische Untersuchung überzeugt; ein Präparat von der Oberfläche der Zotten zeigt nach Färbung mit der Ehrlich'schen Triacid-Mischung theils gewöhnliche mono-nucleare Zellen, theils solche mit stark lichtbrechenden Granula. Letztere hat Hanau in folgender Weise beschrieben: „Die Granula der Schleimkörper sind zum Theil Fett und mit Osmiumsäure schwärzbar.“ Dass Hanau durch diese Farbenreaction veranlasst wurde die Granula als Fett zu betrachten ist leicht zu verstehen; erst später hat Heidenhain aufmerksam gemacht, dass in den Zotten häufig Parenchymzellen vorkommen, die mit Osmiumsäure schwärzbare Granula zeigen, welch' letztere durchaus nicht aus Fett bestehen²⁾. Selbst bei hungernden Thieren findet man derartige Zellen.

Durchmustert man Sublimat-Präparate der weisslich, gallertig aussehenden Dünndarmschleimhaut, die mit der Ehrlich-Biondi'schen Flüssigkeit gefärbt worden sind, so findet man gewöhnlich eine erhebliche Menge der von Heidenhain beschriebenen „rothkörnigen“ Parenchymzellen³⁾. Dieselben sind auch in Osmium-Präparaten leicht nachweisbar als Gebilde mit schwarz-gefärbten Körnchen, die aber, wie schon bemerkt, nicht als Fetttröpfchen aufzufassen sind. Die vermehrte Zahl dieser Zellen ist deshalb besonders interessant, weil Heidenhain angegeben hat, „dass das Auftreten der rothkörnigen Zellen an einen gewissen Thätigkeitszustand der Schleimhaut geknüpft ist“⁴⁾, und weil diese auch den körnigen Zellen der beschriebenen Flocken entsprechen. Damit dürfte es wohl kaum bezweifelt werden, dass die sogenannten Schleimkörper, wenn nicht ausschliesslich, doch in weit grösserem

1) Heidenhain, Pflüger's Archiv 1888. XLIII, Supplementheft. 38.

2) a. a. O. S. 85.

3) Vgl. Heidenhain, a. a. O. S. 41; auch Fig. XXI e. Herr Geheirath Heidenhain, der die Güte hatte meine Präparate näher zu untersuchen, stimmt mit diesem Urtheil vollständig überein.

4) a. a. O. S. 80.

Theile von ausgewanderten Parenchymzellen der Zotten abzuleiten sind, als früher angenommen wurde.

Ueber die Eigenschaften der Flüssigkeit, die aus der nach Moreau präparierten Darmschlinge erhalten wird, liegen nur wenige genauere Angaben vor.

Moreau beschreibt die von ihm erhaltene Flüssigkeit in folgenden Worten: „Filtrirt ist die Flüssigkeit klar und leicht gelblich. Ihr spec. Gewicht ist 1,008. Sie ist stark alkalisch und enthält einfach und doppelt kohlensaure Salze in einer Menge, welche 0,2 gr Natron auf 100 Flüssigkeit entspricht. Die organischen Bestandtheile betragen 0,35–0,45 gr und die Mineralbestandtheile 0,9–0,95 gr auf 100 Flüssigkeit.“ In der Asche war Chlor bis 32–45 pCt. vorhanden. „Versetzt man die filtrirte Flüssigkeit mit Essigsäure bis zur Neutralisation, so erhält man beim Kochen einen Niederschlag, dessen Menge zwischen 0,08–0,10 gr schwankt, der also ein Drittel oder ein Viertel der organischen Bestandtheile beträgt. Im Filtrat findet sich Harnstoff“ Ueber irgend welche verdauende Eigenschaften sind keine Angaben¹⁾.

Masloff²⁾ hat in einem Versuch eine opalescirende Flüssigkeit mit einer weingelben Färbung, die zahlreiche weisslich-gelbe Flocken enthielt, gefunden. Die Reaction war alkalisch. Eine ähnliche Beschreibung hat Hanau gegeben. Eine Zunahme der gebundenen Kohlensäure im Laufe der Absonderung konnte nicht festgestellt werden. „Sobald der Saft klar geworden, war auch der Eiweissgehalt ein so minimaler, dass noch eine eben merkliche Trübung mit NO_3H in der Hitze erfolgte.“ Seine Untersuchung leitet ihn zu dem Schluss: „Der paralytische Darmsaft stimmt mit dem auf andere Weise gewonnenen überein, insbesondere besitzt auch er keine Verdauungsfermente³⁾.“

In folgender Tabelle sind die Resultate der Analysen der Darmflüssigkeit in den beschriebenen Versuchen zusammengestellt. Die Analysen wurden in dem unter Röhmann's Leitung stehenden chemischen Laboratorium des Instituts ausgeführt; Herrn Professor Röhmann, dessen freundlichen Rathes ich mich erfreute, sei an dieser Stelle hierfür herzlich gedankt. Die Methode war derjenigen von Gumilewski und von Röhmann schon benutzten ähnlich. Die Alkalinität wurde durch Titrirung mit $\frac{1}{10}$ -normal H_2SO_4 bestimmt und auf Na_2CO_3 berechnet; der Chlorgehalt, als NaCl angegeben, wurde durch Titration mittels einer Lösung von sal-

1) Moreau, Centralbl. f. med. Wiss. 1868. 210.

2) Masloff, a. a. O. S. 299.

3) Hanau, Zeitschr. f. Biologie 1886. XXII. 207, 230.

petersaurem Silber in der neutralen Flüssigkeit, nach Entfernung der coagulirbaren Eiweisskörper durch Erhitzen, bestimmt ¹⁾).

Zusammensetzung der filtrirten Darmflüssigkeit.

No. des Versuches	Trocken-Substanz pCt	Wasser pCt.	100 ccm Flüssigkeit enthalten		
			Na ₂ CO ₃ gr	NaCl gr	coagulirbares Eiweiss gr
I.	1,67	98,33	—	—	—
II.	1,32	98,68	0,381	0,544	—
III.	1,65	98,35	0,413	0,508	—
IV.	1,31	98,69	0,381	0,572	0,122
V.	1,30	98,70	0,519	0,404	0,150
Mittel	1,45	98,55	0,423	0,507	0,136

Diese Zahlen stimmen gut mit denjenigen von Moreau überein, sowie mit denjenigen, die verschiedene Beobachter für den normalen, aus Thiry-Vella Fisteln erhaltenen Darmsaft des Hundes gefunden haben. So fand z. B. Gumilewski

Procentgehalt an Hund I. Hund II.

Trockensubstanz	1,36	1,68
Wasser	98,64	98,32
Na ₂ CO ₃	0,44	0,54
NaCl	0,50	0,48
Eiweiss	0,47	0,64,

und im Darmsaft vom Schafe fand Pregl ²⁾ als Mittel der Alkalinitäts-Bestimmungen, 0,454 pCt. Na₂CO₃, eine Zahl, die der obigen beinahe gleicht.

Wirkung der Darmflüssigkeit.

I. Auf Eiweisskörper.

Die Untersuchungen von Masloff ³⁾, Wenz ⁴⁾ und Bastianelli ⁵⁾ haben bewiesen, dass der normale Darmsaft des Hun-

1) Vgl. Gumilewski, Pflüger's Archiv 1886. XXXIX. 565.

2) F. Pregl, Pflüger's Archiv 1895. LXI. 376.

3) Masloff, Unters. aus dem physiol. Institut zu Heidelberg. 1882. II. 290.

4) Wenz, Zeitschr. f. Biologie 1886. XXII. 1.

5) Bastianelli, Moleschott's Untersuchungen 1892. XIV. 138.

des keine Wirkung auf Eiweisskörper ausübt, wenn die Wirkung von Bakterien durch Zusatz von Thymol ausgeschlossen ist¹⁾. Mit der Flüssigkeit aus einer Moreau'schen Darmschlinge hat Masloff eine sehr geringe Wirkung auf rohes Fibrin in saurer Lösung gefunden, was auf unbedeutende Spuren von Pepsin zurückzuführen ist. Auch Hanau hat in den ersten entleerten Portionen eine verdauende Wirkung auf Fibrin gesehen, und eine saccharificirende auf Stärke zu gleicher Zeit, was er auf noch vorhandenen Pankreassaft zurückführt. Spätere Portionen hatten gar keine fermentative Kraft mehr. Ich habe weitere Prüfung in dieser Richtung unterlassen, da es wohl als festgestellt betrachtet werden darf, dass der nicht verunreinigten Darmflüssigkeit keine proteolytische Wirkung zukommt.

II. Auf Stärke.

Die Untersuchungen von Lannois und Lépine²⁾ und von Röhm ann³⁾ haben es sehr wahrscheinlich gemacht, dass der Darmsaft in den verschiedenen Abschnitten des Darmes verschieden wirkt — er saccharificirt stärker im oberen, schwächer im unteren Theil. Was die Flüssigkeit des Moreau'schen Darmes anbelangt, so hat Masloff einmal beobachtet, dass in einer neutralen und alkalischen Probe sich früher Zucker gebildet hat als in einer sauer reagirenden. Hanau fand nur in den ersten Secret Portionen eine amylolytische Wirkung, was er auf Beimengungen von Pankreassaft zurückführt. Auch Tecklenburg hat nie eine Bildung von Zucker aus Stärke gefunden⁴⁾.

Meine Versuche wurden so angestellt, dass die filtrirte Darmflüssigkeit mit einprocentigem Stärkekleister unter Zusatz von etwas alkoholischer Thymollösung der Temperatur des Thermostaten (30—32° C.) ausgesetzt wurde. Control-Proben mit Stärkekleister und Thymol allein, oder unter Zusatz von gekochter Flüssigkeit wurden immer unter gleichen Bedingungen mit den obigen

1) Auch Pregl giebt an, „dass dem Darmsafte des Lammes keine verdauende Wirkung auf Eiweisskörper zukommt“. (Pflüger's Archiv 1895. LXI. 383.)

2) Lannois et Lépine, Archives de Physiologie 1883. I. [3]. 92.

3) Röhm ann, Pflüger's Archiv 1887. XLI. 424.

4) Tecklenburg, a. a. O. S. 20.

ausgeführt. Die Prüfung des Gemisches geschah mittels Jodjodkalium-Lösung und der Trommer'schen Probe. Eine amylytische Wirkung konnte in jedem Falle nachgewiesen werden, obgleich sie meistens sehr schwach ausfiel. Niemals, auch bei mehrtägiger Einwirkung der Darmflüssigkeit, wurde ein Verschwinden der Färbung mittels Jodjodkalium-Lösung beobachtet; die Veränderung schritt höchstens zum roth-violett färbenden Stadium vor. Dabei gaben die Gemische mit ungekochter Darmflüssigkeit Reduction mit der Trommer'schen Probe, und einigemale wurde die Anwesenheit von Dextrose mittels der Phenylhydrazin-Probe nachgewiesen¹⁾. Dieser Befund stimmt überein mit den Angaben von Brown und Heron²⁾ und von Hamburger³⁾; diese haben gefunden, dass Maltose durch das amylytische Enzyme des Dünndarmes gebildet wird und dann rasch durch ein zweites Enzyme — die Glucose — in Dextrose umgewandelt wird. Das Eintreten einer sauren Reaction wurde nie gefunden.

Als Beispiel der Geschwindigkeit, etc. der Wirkung soll folgendes Versuchsprotocoll dienen:

6. II. 1896. Versuch V.

A.

10 ccm 1% Stärkekleister, 3 ccm Darmflüssigkeit, Thymollösung.

B.

10 ccm 1% Stärkekleister, 3 ccm Darmflüssigkeit, gekocht. Thymollösung.

A. und B. werden 11 $\frac{1}{4}$ h M., in den Thermostaten gebracht. 5 h N. keine Reduction mit der Trommer'schen Probe.

7. II. 9 h M. A. giebt eine Reduction; Violetfärbung mit Jodjodkalium. B. giebt keine Reduction; Dunkelblaufärbung mit Jodjodkalium.

1) Diese wurde immer so angestellt, dass $\frac{1}{2}$ ccm eines Gemisches von gleichen Theilen Phenylhydrazin und 50 procentiger Essigsäure zu 10 ccm der zu prüfenden Flüssigkeit zugesetzt und das Ganze in ein kochendes Wasserbad gebracht wurde. Der sich bald in Flocken zusammenziehende Niederschlag wurde rasch abfiltrirt. Das Glycosazon scheidet sich bei weiterem Erhitzen in den charakteristischen Krystallen aus, die mit dem Mikroskop untersucht wurden.

2) Brown und Heron, Annalen der Chemie und Pharmacie. 1880. CCIV. 228.

3) C. Hamburger, Pflüger's Archiv 1895. LX. 560.

Man könnte annehmen, dass es sich in diesen Versuchen nur um Spuren des pancreatischen Enzyms handelt; darauf ist aber zu erwidern, dass die Darmschlingen sorgfältig mit Wasser ausgespült waren und die Hunde sich nicht im Zustande der vollen Verdauung befanden. Die Trägheit der Wirkung wird erklärt durch die Thatsache, dass die präparirten Schlingen sich alle im unteren Abschnitt des Darmes fanden, welcher, wie bereits erwähnt, nur gering amyolytisch wirkenden Saft liefert¹⁾.

III. Auf Rohrzucker.

Die invertirende Wirkung des normalen Darmsaftes und der Darmschleimhaut auf Rohrzucker²⁾ gilt als eine festgestellte Thatsache; es war deshalb von besonderem Interesse, das Verhalten der nach Moreau erhaltenen Flüssigkeit gegen verschiedene Zuckerarten zu prüfen. Die filtrirte Darmflüssigkeit wurde einer Lösung, die 1 pCt. reinen, umcrystallisirten Rohrzucker und 1 pCt. Fluornatrium (als Antisepticum) enthielt, zugesetzt; das Gemisch wurde dann der Temperatur des Thermostaten (30° C.) ausgesetzt. Die

1) Neuerdings hat F. Pregl (Pfüger's Archiv 1895. LXI. 384) angegeben, eine amyolytische Wirkung des Dünndarmsaftes vom Schafe gefunden zu haben. Die Versuche sind nicht einwandfrei, da die Wirkung der Bacterien nicht ausgeschlossen war. Er fand, dass ein Gemisch von Stärkekleister und alkalischem Darmsaft nach 24 Stunden „stark saure Reaction“ zeigte. Control-Proben mit Thymolzusatz zeigten keine saure Reaction und gaben erst nach sechs Tagen schwache Reduction mit der Trommer'schen Probe. Pregl schliesst daraus, dass der Thymolzusatz „einen die Wirkung des saccharificirenden Fermentes des Darmsaftes des Lammes verzögernden Einfluss ausübt“. Doch ist dies keineswegs dadurch bewiesen. In Röhmman's Versuchen (loc. cit.) wirkte der aus dem oberen Theil des Jejunums entstammende Saft sehr energisch saccharificirend nach Zusatz von Thymol. Es wäre deshalb eher anzunehmen, dass beim Schafe ähnliche Verschiedenheiten der Wirkung des Saftes von den verschiedenen Darmabschnitten wie beim Hunde vorkommen. Dafür spricht auch der Befund, dass bei Pregl's Versuchsthier die Vella-Schlinge dem unteren Theil des Darmes zugehörte, i.e. sie war 13,5 m vom Magen und 5,5 m vom Dickdarm entfernt. (Auch Bastianelli (loc. cit.) hat nie eine derartige saure Reaction, selbst nach fünf Tagen, gefunden.)

2) Vgl. Gamgee, Physiol. Chemistry. 1893. II. 414 und K. Miura, Zeitschr. f. Biologie 1895. XXXII. 766, wo die früheren Literatur-Angaben sich finden.

Prüfung der Inversion geschah mittels der Trommer'schen Probe und auch mit Phenylhydrazin ¹⁾. Am Anfang des Versuches wurde immer das Fehlen beider dieser Reactionen festgestellt; Control-Proben mit gekochter Darmflüssigkeit gaben stets negative Reaction.

Nach diesem Verfahren konnte das Vorhandensein einer invertirenden Wirkung und die Bildung von Dextrose in jedem Versuch nachgewiesen werden. Die Reactionen wurden gewöhnlich innerhalb einiger Stunden erhalten; genauere Bestimmungen der Geschwindigkeit wurden nicht ausgeführt. Ein Protocoll soll als Beispiel angegeben werden.

4. II. 1896.

A.

30 ccm Rohrzucker-NaF-Lösung, 5 ccm Darmflüssigkeit.

B.

30 ccm Rohrzucker-NaF-Lösung, 5 ccm Darmflüssigkeit, gekocht.

A. und B. werden gleichzeitig in den Thermostaten (25° C.) gebracht. Nach 3 Stunden giebt eine Probe von A. deutliche Reduction mit der Trommer'schen Probe. Nach 4 $\frac{1}{2}$ Stunden werden aus einer Probe die Krystalle von Phenylglycosazon nach 35 Min. Erhitzen im Wasserbade ausgeschieden.

Eine Probe von B. (Controlversuch) nach 24 Stunden entnommen zeigt weder eine Spur einer Reduction noch Krystalle von Phenylglycosazon nach zweistündigem Erhitzen.

IV. Auf Maltose.

Obgleich die Entstehung von Dextrose aus Maltose nach Einwirkung der Dünndarmschleimhaut durch verschiedene Untersuchungen festgestellt worden ist ²⁾, so liegt meines Wissens keine Angabe über die Einwirkung des Secrets von Vella-Fistel-Hunden vor. Die von mir erhaltene Darmflüssigkeit ist im Stande auch Maltose in Dextrose umzuwandeln, wie einige Versuche bewiesen haben. Letztere wurden in einer der oben beschriebenen ähnlichen Weise ausgeführt. Die Maltose (C. P.) wurde in 1 procentiger Lösung (mit NaF, 1 pCt.) benutzt. Control-Versuche wurden mit gekochter Darmflüssigkeit angestellt. Die Bildung von Dextrose wurde mittels Phenylhydrazin nachgewiesen. Ein Protocoll folgt.

1) Vgl. oben S. 433 Bemerkung 1.

2) Vgl. Pautz u. Vogel, Zeitschr. f. Biologie. 1895. XXII. 304, wo frühere Literatur angegeben ist.

18. I. 1896. (Versuch IV.)

A.

30 ccm Maltose-NaF-Lösung, 5 ccm filtrirte Darmflüssigkeit.

B.

30 ccm Maltose-NaF-Lösung, 5 ccm filtrirte Darmflüssigkeit, gekocht.

A. und B. werden gleichzeitig in den Thermostaten (30° C.) gebracht. Nach 6½ Stunden wurde eine Probe von A. entnommen. Mit Phenylhydrazin scheiden sich nach ¾ Stunden Erhitzen im kochenden Wasserbade Krystalle aus, die microscopisch als charakteristisch für Phenylglycosazon erscheinen. Diesem entsprechen auch ihre Löslichkeitsverhältnisse. Eine Probe nach 22 Stunden entnommen liefert schon nach ⅓ Stunden ähnliche Krystalle, während in B. kein Dextrose sich nachweisen lässt.

V. Auf Milchzucker.

Ueber die Einwirkung des Darmes, resp. Darmsaftes auf Milchzucker liegen nur wenige Angaben vor.

Halliburton sagt unter „Succus Entericus“¹⁾: „Milk sugar is inverted to dextrose and galactose“, ohne jedoch irgend welche Angaben aus der Literatur anzuführen. Ebenso sagt Gamgee²⁾: „In all probability, however, the inverting ferment which can resolve saccharose into dextrose and levulose is the same ferment which possesses the power of splitting up sugar of milk into dextrose and galactose.“

Durch Versuche an Hunden kommt Dastre zu dem Schluss: „ni le suc pancreatique, ni le suc intestinal ne contiennent de ferment soluble, de ymase capable d'invertir ou de digérer de lactose“³⁾.

C. Voit und Lusk haben nachgewiesen, dass der Milchzucker im Darne des Kaninchen nicht — oder nur sehr langsam — invertirt wird, und dementsprechend Eingaben von Milchzucker in Gegensatz zu Rohrzucker, keine Steigerung des Glycogengehalts der Leber hervorrufen⁴⁾.

Pautz und Vogel fanden, dass das Jejunum eines neugeborenen Kindes aus Milchzucker Glycose bildete⁵⁾. Ebenso fanden Röhm ann und Lappe eine Umwandlung des Milchzuckers durch die Dünndarmschleimhaut vom jungen und ausgewachsenen Hunde und vom Kalb hervorgerufen; bei den zwei letzteren war die Wirkung geringer als beim jungen Hunde, und beim Rinderdarm fiel die Wirkung aus⁶⁾.

1) Halliburton, Text-book of chem. Pathol. and Physiol. 1891. 665.

2) Gamgee, Physiological Chemistry of the Animal Body. 1893. II. 415.

3) Dastre, Archives de Physiologie. 1890. 107.

4) C. Voit, Zeitschr. f. Biologie. 1891. XXVIII. 275.

5) Pautz und Vogel, a. a. O.

6) Röhm ann und Lappe, Berichte d. deutsch. chem. Gesellsch. 1895. XXVIII. 2506.

Durch den Darmsaft des Lammes soll nach F. Pregl der Milchzucker nicht wie Maltose und Rohrzucker invertirt werden¹⁾.

Die Versuche über die Wirkung der paralytischen Darmflüssigkeit auf Milchzucker wurden in analoger Weise wie bei den schon besprochenen Disacchariden angestellt. Selbst nach längerer Einwirkung bei günstiger Temperatur und mit verhältnissmässig grossen Mengen Darmflüssigkeit wurde nie eine Bildung von Dextrose beobachtet.

Versuche an einer Thiry-Vella-Fistel.

Es sollen noch einige Versuche erwähnt werden, die ausgeführt wurden an einem Thier, dem eine Vella-Fistel angelegt wurde nach Durchtrennung der zur Darmschlinge führenden Nerven. Die Operation wurde am 13. Januar 1896 ausgeführt. Nach Ende einer Woche war die Hündin wieder sehr munter und die Wunde beinahe geheilt. Die Verbände, die täglich gewechselt wurden, zeigten immer eine gewisse Feuchtigkeit in den ersten Tagen; doch entsprach dieses quantitativ nicht unseren Erwartungen. Schleimflocken, ganz gleich den schon beschriebenen, wurden in grossen Mengen ausgeschieden (bis auf 6 gr täglich). Die sichtbare Schleimhaut hatte ein gutes Aussehen.

Am 24. Januar wurde zuerst durch Einführung eines Gummiballons in der üblichen Weise 18 ccm Secret mit beigemengten Flocken aufgefangen. Dieselbe entsprach in Aussehen und Zusammensetzung vollständig dem normalen Darmsaft des Hundes; so ergab sich aus einer Analyse:

Trockensubstanz	1,76 pCt.
Wasser	98,24 pCt.

1) Pregl, a. a. O. S. 401. Wenn Pregl in seinen Versuchen mit verschiedenen Disacchariden ohne Ausschliessung der Bacterien auch immer das Eintreten einer sauren Reaction beobachtete, so ist das wahrscheinlich auf Gegenwart eines organisirten Fermentes zurückzuführen. Eine derartige Veränderung der ursprünglich alkalischen Reaction der Verdauungsmischungen habe ich nie erhalten. Selbst nach zwei Wochen habe ich die Reaction noch alkalisch gefunden. Auch Bastianelli (loc. cit. S. 152) fand, dass keine saure Reaction eintrat, was weiter von Röhm ann bestätigt wird.

In 100 ccm Secret sind enthalten:

Na_2CO_3	0,431 gr
NaCl	0,507 gr
Coagulirbares Eiweiss	0,679 gr

Eine Prüfung der verdauenden Eigenschaften von zu verschiedenen Zeiten gesammeltem Secret ergab eine schwache amylytische Wirkung (mit Bildung von Dextrose) sowohl wie eine starke Inversion von Rohrzucker und Maltose. Milchzucker wurde niemals invertirt.

Nach Einführung eines Gummiballons konnte gewöhnlich 8–10 ccm Secret in einer Stunde gesammelt werden. Eine dauernde spontane Secretion wurde niemals beobachtet. Das Thier wurde am 11. März getödet; die Section ergab, dass die 35 cm lange Darmschlinge 148 cm vom Pylorus und 30 cm vom Coecum entfernt war. Das macroscopische Aussehen der Mucosa war vollständig normal.

Ob das Fehlen einer dauerenden Secretion auf missglückte Nervendurchtrennung zurückzuführen ist, oder ob die paralytische Secretion nur eine vorübergehende Erscheinung ist, lässt sich durch diesen Versuch nicht entscheiden. Für die letztere Erklärung spricht aber manches, insbesondere die zahlreichen Versuche von Hanau an isolirten Darmschlingen. Nach seinen Beobachtungen fällt die Secretion einige Stunden nach Beendigung der Operation ziemlich plötzlich ab und wird alsdann immer schwächer. Nach 24 Stunden versiegt sie, resp. wird sie ganz minimal¹⁾.

Schlussbetrachtungen.

Die Resultate der Untersuchung der infolge Durchtrennung der Darmnerven erhaltenen Flüssigkeit lassen kaum zweifeln, dass es sich um ein Secret handelt und nicht, wie verschiedene Autoren anzunehmen geneigt sind, um ein Transsudat aus dem Blute. Für die Richtigkeit dieser Erklärung hat schon Hanau verschiedene Gründe angegeben. Dafür sprechen ferner alle die bisher beobachteten Eigenschaften der Flüssigkeit. Ihre Zusammensetzung gleicht, wie oben gezeigt, vollständig derjenigen des aus Fisteln gewonnenen Darmsecrets. Besonders auffallend ist das in

1) Hanau, a. a. O. S. 206.

Bezug auf Alkalinität und Chlor-Gehalt. Die Analysen der Flüssigkeiten, von verschiedenen Thieren stammend, zeigen beinahe dieselbe Constanz wie der normale Darmsaft zu verschiedenen Zeiten von einem Thier erhalten. Auch der geringe Eiweiss-Gehalt spricht — wie Hanau schon hervorgehoben hat — gegen die Annahme eines Transsudats. Ferner stimmt die Wirkung der Flüssigkeit auf die verschiedenen Nährstoffe vollständig mit derjenigen des normalen Darmsecrets überein. Wenn Leubuscher und Tecklenburg angeben, „dass die Flüssigkeit weder im Stande ist Eiweiss zu verdauen, noch Stärke in Zucker zu verwandeln, dass sie also keinerlei verdauende Eigenschaften besitzt, folglich nicht durch Secretion der Darmdrüsen entstanden ist“¹⁾ — so ist gegen diese Schlussfolgerung hervorzuheben, dass auch dem normalen Darmsecret keinerlei proteolytische Wirkung zukommt. Wie letzteres aber ist das paralytische Secret im Stande eine amylolytische Wirkung auszuüben und Rohrzucker sowie Maltose, nicht aber Milchzucker, in Dextrose umzuwandeln. Auch die histologische Untersuchung der Schleimhaut des präparirten Darmes und ein Vergleich mit dem übrigen Darme lässt nie irgend etwas Abnormes bemerken; die vorhandene Vermehrung der Zahl der Parenchymzellen entspricht der erhöhten Thätigkeit der Schleimhaut.

Es ist mir eine angenehme Pflicht Herrn Geheimrath Heidenhain für die gütige Erlaubniss, die beschriebenen Versuche in seinem Institut auszuführen, sowie für seine freundliche Unterstützung herzlichen Dank auszusprechen.

1) Leubuscher u. Tecklenburg, a. a. O.; A. Tecklenburg, Inaugural-Dissertation, Jena 1894, S. 20.

(Aus dem physiologischen Institut zu Königsberg i. Pr.)

Das Capillar-Electrometer und die Actionsströme des Muskels.

Von

L. Hermann.

Mit 8 Textfiguren.

In einer interessanten Arbeit hat J. Burdon Sanderson die Actionsströme des indirect gereizten Gastrocnemius sowohl bei Einzelreizen wie im Tetanus mit dem Capillar-Electrometer untersucht¹⁾. Nach einem von Burch angegebenen Verfahren²⁾ hat er aus der photographisch gewonnenen Curve der Bewegung des Meniscus den Gang der einwirkenden Kraftschwankung ermittelt. Auf dasselbe Verfahren, abgesehen von der specielleren Ausführung, ist unabhängig von Burch auch Einthoven gekommen³⁾.

Bevor ich auf Sanderson's Versuche und Schlüsse eingehe, möchte ich zeigen, dass der von Burch und von Einthoven aufgestellte, das Capillar-Electrometer betreffende Satz, welcher der Construction zu Grunde liegt, auch aus meiner Theorie des Instrumentes⁴⁾ unmittelbar folgt, was beide Autoren, obwohl sie meine Arbeit erwähnen, nicht bemerkt haben. Da beide ihren Satz empirisch gewonnen haben, so kann derselbe als eine schöne Bestätigung meiner Theorie betrachtet werden.

Ich ging davon aus, dass das Capillar-Electrometer durch den Strom sich stets soweit polarisirt, bis die einwirkende Potentialdifferenz compensirt ist. Die einfachste denkbare Annahme ist,

1) Journ. of physiol. Bd. 18. p. 117. Taf. 1—4. 1895.

2) Philos. Transactions of the Roy. Soc. Bd. 183. A. p. 81. Taf. 3—6. 1893.

3) Dies Archiv Bd. 56. S. 528. 1894.

4) Dies Archiv Bd. 38. S. 158. 1886.

dass die Polarisationsgeschwindigkeit der einwirkenden Stromintensität proportional ist. Ist also i die Intensität und p die Polarisationsgrösse zur Zeit t , so ist

$$\frac{\partial p}{\partial t} = hi,$$

worin h eine dem Instrument eigene Constante bedeutet, welche man die specifische Polarisationsgeschwindigkeit nennen kann. Ist weiter E die einwirkende Potentialdifferenz und w der Widerstand des Kreises, so ist jederzeit $i = (E - p)/w$, also

$$\frac{\partial p}{\partial t} = \frac{h}{w} (E - p); \quad (1)$$

dies ist die von mir aufgestellte Gleichung, welche natürlich sowohl für constante wie für variable E gültig ist.

Die Ablenkung des Quecksilbermeniscus aus seiner Ruhelage ist bekanntlich eine complicirte Function der Polarisations p , aber für einen gewissen Bereich bei den meisten Instrumenten derselben proportional. Diese Proportionalität war sowohl bei Burch wie bei Einthoven in ihrem Versuchsbereich vorhanden¹⁾. Nehmen wir sie an, d. h. setzen wir die Ablenkung $y = kp$ (worin k eine Constante), so wird

$$\frac{\partial y}{\partial t} = \frac{h}{w} (kE - y)$$

oder

$$E = \frac{1}{k} \left(y + \frac{w}{h} \frac{\partial y}{\partial t} \right).$$

Dies ist aber nichts Anderes als der den Constructionen zu Grunde liegende Satz, und zeigt zugleich die theoretische Bedeutung der empirischen Constanten.

Der Burch'sche Satz kann offenbar nur soweit gültig sein, wie die Ablenkungen den Polarisationen proportional sind, und folgt auch nur unter dieser Voraussetzung aus meiner Gleichung (1).

Ich werde nun noch einige Folgerungen aus dieser Gleichung anführen, welche namentlich für die unten folgende Betrachtung der Sanderson'schen Ergebnisse wichtig sind. Die Grösse h/w werde ich der Kürze halber durchweg mit r bezeichnen.

Ist zunächst E constant, so folgt für die Schliessung des Stromes, wenn $p = 0$ für $t = 0$, aus Gleichung (1):

1) Vgl. Burch, a. a. O. p. 83 f., Einthoven, a. a. O. S. 537.

$$p = E(1 - e^{-rt}), \dots \dots \dots (2)$$

worin e die Basis der natürlichen Logarithmen. Verschwindet nach voller Ausgleichung ($p = E$) plötzlich zur Zeit $t = 0$ die Potentialdifferenz E , ohne dass aber der Kreis geöffnet wird, so wird

$$p = E \cdot e^{-rt}. \dots \dots \dots (3)$$

Ist y proportional p , so bewegt sich also der Meniscus sowohl beim plötzlichen Entstehen wie beim plötzlichen Verschwinden einer Potentialdifferenz in Exponentialcurven, und erreicht asymptotisch die volle Ablenkung, resp. die Ruhestellung.

Ist E veränderlich, so kann man dafür $\varepsilon f(t)$ setzen, worin ε eine Constante. Die Differentialgleichung (1) nimmt dann die Form an:

$$\frac{\partial p}{\partial t} + rp - r\varepsilon f(t) = 0, \dots \dots \dots (4)$$

und ihr vollständiges Integral ist

$$p = e^{-rt} (C + r\varepsilon \int f(t) e^{rt} dt), \dots \dots \dots (5)$$

worin C die Integrationsconstante. Die Integration unter der Klammer lässt sich für viele Fälle von $f(t)$ in geschlossener Form, in anderen Fällen näherungsweise ausführen. Ich will einige, für das folgende wichtige Fälle kurz behandeln.

Es sei $f(t) = \sin mt$, worin m die Anzahl der Oscillationen der Potentialdifferenz in 2π Sekunden. Ein solcher Fall liegt z. B. vor, wenn ein Ton durch ein Telephon auf ein Capillarelektrometer wirkt, ferner im Princip, wenn der doppelsinnige Actionsstrom eines tetanisirten Muskels untersucht wird. Aus Gleichung (5) folgt dann, wenn $p = 0$ für $t = 0$ gesetzt wird,

$$p = \frac{r\varepsilon}{m^2 + r^2} (me^{-rt} + r \sin mt - m \cos mt). \dots \dots (6)$$

Bei fortdauernder Einwirkung schwindet alsbald das erste Glied in der Klammer, und es wird

$$p = \frac{r\varepsilon}{\sqrt{m^2 + r^2}} \cdot \sin(mt - c), \dots \dots \dots (7)$$

worin $\tan c = m/r$. Die Bewegung des Electrometers wird also nach einiger Zeit, um so früher je grösser r (d. h. je grösser h und je kleiner w), eine in der Amplitude verminderte Sinusbewegung, welche jedoch in der Phase um den Betrag c hinter der einwirkenden Bewegung zurückbleibt. Ist die letztere eine zusammengesetzte Oscillation, so dass sie sich in eine Fouriersche Reihe auflösen lässt, so ist jedes Glied der Reihe mit einer

besonderen Amplitudenverminderung und einer besonderen Phasenverzögerung behaftet, so dass die Einwirkung vom Electrometer stark entstellt wiedergegeben wird. Diese Folgerungen aus der Theorie habe ich schon vor mehreren Jahren gezogen und in meiner Arbeit über Rheotachygraphie kurz erwähnt ¹⁾.

In Fig. 1 stellt die Curve $Oabc...z$ eine Einwirkung von der Form $\epsilon \sin mt$ dar, und die Curve $Oa'b'c'...z'$ die entsprechende Bewegung des Capillar-Electrometers nach Gleichung (6).

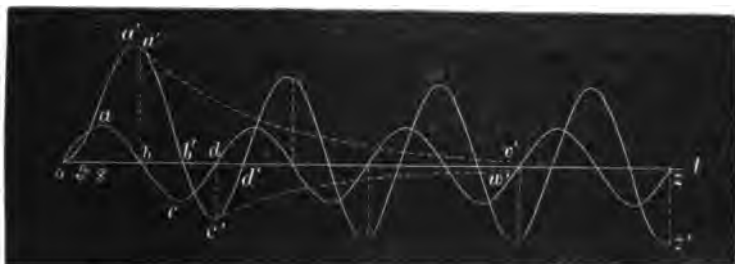


Fig. 1.

(Die Amplitude der Sinusbewegung $Oabc...z$ ist nicht die zur Curve $Oa'...z'$ gehörige, sondern willkürlich gewählt. Diese Bemerkung gilt auch für alle folgenden Curvenbeispiele.)

Der Berechnung der Ordinaten der abgeleiteten Curve $Oa'...z'$ musste eine Annahme für r zu Grunde gelegt werden; es ist $r = 1/6 m$ angenommen. Ist T die Dauer einer ganzen Schwingung und ϑ die Dauer einer Viertelschwingung, d. h. die Zeit Os , so ist $m = 2\pi/T \approx \pi/2\vartheta$, also $r = 0,31416/\vartheta$. Dass r die Dimension des reciproken Werthes einer Zeit hat, ergibt sich unmittelbar aus den vorstehenden Gleichungen. Der Grad der Promptheit und Treue der Reaction hängt, wie sich leicht ergibt, ausschliesslich von dem Product rt , oder speciell $r\vartheta$, ab, welches letztere in unserm Falle $= 1/10 \pi$ angenommen ist. Mit andern Worten: der Grad der Deformation, Verzögerung etc., welche die Curve $Oabc...z$ in der Reproduction $Oa'b'c'...z'$ erleidet, bleibt genau der gleiche, so lange das Product $r\vartheta$ dasselbe bleibt; bedeutet also z. B. ϑ in Fig. 1 $1/100$ Secunde (so dass $r = 31,4$), so würde, um auf eine 10 mal so langsame Bewegung genau so treu zu reagiren, ein Electrometerkreis genügen, bei welchem r den zehnten Theil

1) Dies Archiv Bd. 49. S. 543. 1891.

beträgt (3,14), d. h. die Reaktionsgeschwindigkeit h nur ein Zehntel oder der Widerstand w 10 mal so gross ist. Umgekehrt reagiert natürlich ein gegebenes Electrometer bei gegebenem Widerstand um so weniger treu, je schneller der Vorgang.

Man erkennt nun leicht aus Fig. 1 die Phasenverzögerung der Reaction, und den allmählichen Uebergang derselben in die durch Gleichung (7) ausgedrückte reine Sinusbewegung. Ferner habe ich aus bestimmten Gründen (s. unten) den Gang des Electrometers dargestellt auch für den Fall, dass die Einwirkung nach der ersten halben Schwingung (bei b), oder nach der ersten ganzen Schwingung (bei d) aufhört, bei geschlossen bleibendem Kreise. Der Rückgang auf Null erfolgt im ersteren Falle in der Curve $u'v'$, im letzteren in der Curve $c'w'$.

Ein zweiter Fall von Interesse für uns ist der, dass eine Potentialdifferenz (etwa sinusartig) zwischen Null und einem gewissen Betrage oscillirt, also kein Vorzeichenwechsel stattfindet.

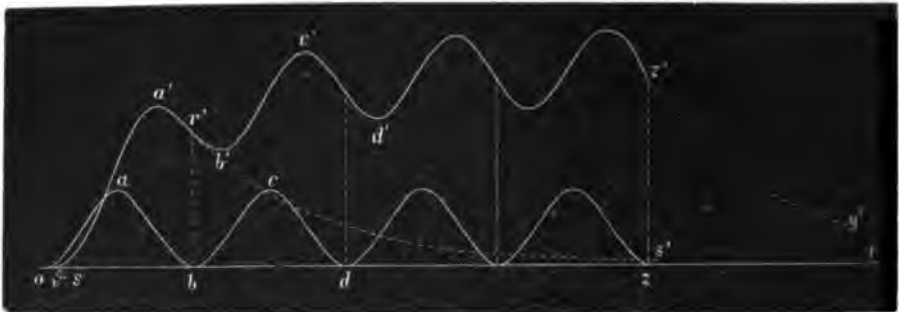


Fig. 2.

Einen solchen Fall stellt die Curve $Oabc\dots z$ in Fig. 2 dar, deren Gleichung in Bezug auf die Abscissenaxe Ot lautet: $f(t) = 1 - \cos mt$. Setzt man dies in Gleichung (5) ein, so erhält man

$$p = \frac{e}{m^2 + r^2} (r^2 + m^2(1 - e^{-rt}) - r^2 \cos mt - mr \sin mt). \quad (8)$$

Diese Bewegung ist durch Curve $Oa'b'c'\dots z'$ in Fig. 2 dargestellt, ebenfalls für die Annahme $r = \frac{1}{5}m$, oder $r\vartheta = \frac{1}{10}\pi$, wenn ϑ die Zeit Os ist. Man sieht wie die Curve stufenweise bis zu einer gewissen Höhe aufsteigt, und um diese dann als reine in der Phase verschobene Sinuscurve oscillirt. In der That nimmt Gleichung (8), wenn das Exponentialglied verschwunden ist, die Gestalt an:

$$p = \varepsilon \left(1 - \frac{r}{\sqrt{m^2 + \varepsilon^2}} \cos(mt - c) \right), \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (9)$$

worin $\tan c = m/r$; d. h. es entsteht allmählich eine Cosinusschwingung um eine über der Abscissenaxe liegende Axe. Die Curve $Oa'b'c' \dots z'$ stellt den Verlauf der Gleichung (8) dar. Auch hier habe ich durch die punctirten Linien $r's'$, resp. $z'y'$ den Rückgang des Electrometers zur Nullstellung für den Fall dargestellt, dass die Oscillation zu den Zeiten b , resp. z , aufhören würde.

Fig. 3 stellt die Reaction des Electrometers auf eine gradlinige Potentialveränderung dar, welche ihr Vorzeichen

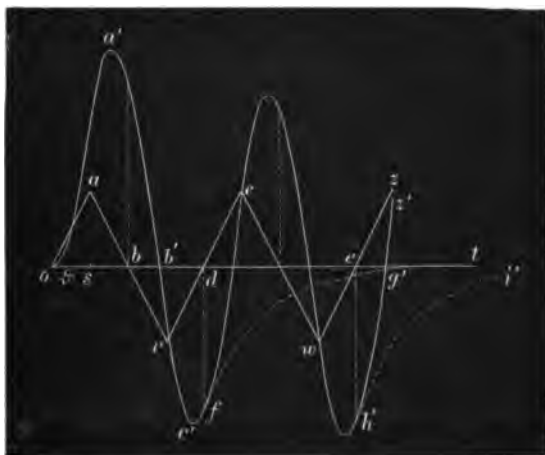


Fig. 3.

wechselt, Fig. 4 auf eine ebensolche ohne Vorzeichenwechsel. In diesen Fällen muss jede Abtheilung der Linie $Oabc \dots z$ für sich in ihrer Einwirkung berechnet werden. Wenn die Höhe $sa = \alpha \vartheta$ gesetzt wird, so ist für die Linie Oa : $f(t) = \alpha t$, für die Linien ce , wz ist $f(t) = \alpha(t - \vartheta)$, für die Linien ac , ew ist $f(t) = \alpha(\vartheta - t)$, wobei für jede dieser Strecken der O -Punct in ihren Anfang gesetzt wird. Ist in jeder Strecke für $t = 0$ $p = q$ (für den ersten Anstieg Oa ist dann $q = 0$, für alle folgenden Strecken der letzte Werth von p aus der vorangehenden Strecke), so ergibt sich aus Gleichung (5):

für die Strecke Oa :

$$p = \alpha \varepsilon \left(t - \frac{1}{r} (1 - e^{-rt}) \right),$$

für die folgenden Anstiege:

$$p = (q + \alpha \varepsilon (\frac{1}{r} + \vartheta)) e^{-rt} + \alpha \varepsilon (t - \frac{1}{r} - \vartheta),$$

für die Abstiege:

$$p = (q - \alpha \varepsilon (\frac{1}{r} + \vartheta)) e^{-rt} - \alpha \varepsilon (t - \frac{1}{r} - \vartheta),$$

und in Fig. 4

für alle Anstiege:

$$p = (q + \frac{\alpha \varepsilon}{r}) e^{-rt} + \alpha \varepsilon (t - \frac{1}{r})$$

(worin wieder für den ersten Anstieg $q = 0$),

für alle Abstiege:

$$p = (q - \alpha \varepsilon (\frac{1}{r} + \vartheta)) e^{-rt} - \alpha \varepsilon (t - \frac{1}{r} - \vartheta).$$

Für r ist hier eine andere Annahme gewählt worden als in Fig. 1 und 2; es wurde nämlich, als für die Rechnung besonders

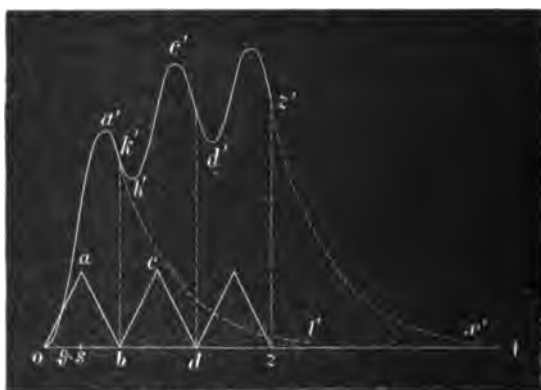


Fig. 4.

bequem, $e^{-r\vartheta} = 1/2$ angenommen, also $r\vartheta = \log \text{ nat } 2 = 0,69315$. Also ist hier ein mehr als doppelt so schnell reagirendes Electrometer zu Grunde gelegt, als in Fig. 1 und 2.

Die Curven $Oa'b'c' \dots z'$ stellen wiederum den Gang der Reaction nach vorstehenden Gleichungen dar, und die punctirten Linien kl' , $f'g'$, $h'i'$, $s'x'$ den Rückgang, wenn die Schwankung aufhört beziehentlich zu den Zeiten: b (nach einer einfachen Auf- und Niederbewegung), d (nach einer ganzen Hin- und Herbewegung), e (nach zwei Hin- und Herbewegungen), z (nach mehreren Auf- und Niederbewegungen).

Weiter wollte ich noch die Reaction des Capillar-Electrometers auf eine unsymmetrische doppelsinnige Schwankung feststellen, wie sie der doppelsinnige Actionsstrom des ausgeschnittenen Muskels darstellt. Hier ist bekanntlich die zweite, abterminale Phase stets erheblich schwächer als die erste, aus zwei Gründen: erstens wegen des Decrements der Erregungswelle in jedem ausgeschnittenen Muskel, zweitens weil die zweite Phase sich auf die noch nicht beendete erste superponirt. Curven dieser Art findet man in der Arbeit von Matthias, nach meinem rheotachygraphischen Verfahren gewonnen¹⁾. Man könnte eine solche Curve in eine Fourier'sche Reihe auflösen, etwa nach meinem für die Vocalanalysen entwickelten Verfahren²⁾, und für jedes sin- und cos-Glied nach Gleichung (6) die Ordinaten der Electrometercurve berechnen und algebraisch summiren; dies wäre ein absolut exactes, aber ungemein mühsames Verfahren. Näherungsweise käme man zum Ziele, wenn man die Curve in eine Reihe gradliniger Strecken zerlegte, und so verführe wie die letzten Gleichungen angeben. Statt dieses ebenfalls recht zeitraubenden Vorgehens



Fig. 5.

habe ich die Linie *Oabcd* in Fig. 5 als erste Annäherung an die Actionsstromcurve genommen, und ihre Wirkung auf das Capillar-Electrometer nach den vorstehenden Gleichungen berechnet, wobei nur für die letzte Ansteigung *cd* die Constante α auf $\frac{1}{4}$ ihres Werthes zu reduciren ist. Es entsteht, unter gleicher Annahme für r wie in Fig. 3 und 4, die Curve *Oa'b'c'd'*, mit dem Abfall *d'e'*. Hört die Einwirkung nach der ersten Phase zur Zeit *b* auf, so entsteht der Abfall *b'f'*, welcher natürlich mit *k'l'* in Fig. 4 identisch ist.

In Fig. 6 ist schliesslich auch die Reaction auf eine einsinnige unsymmetrische gradlinige Schwankung dargestellt (Linie *Oabc...s*), und zwar unter Annahme eines noch

1) Dies Archiv Bd. 53. S. 70. Taf. III. 1893.

2) Dies Archiv Bd. 47. S. 45 f. 1890.

langsamer reagirenden Electrometers. Hier ist nämlich $e^{-r\vartheta} = 10/11$ angenommen, also $r\vartheta = \log \text{ nat } 1,1 = 0,09528$; die relative Reac-

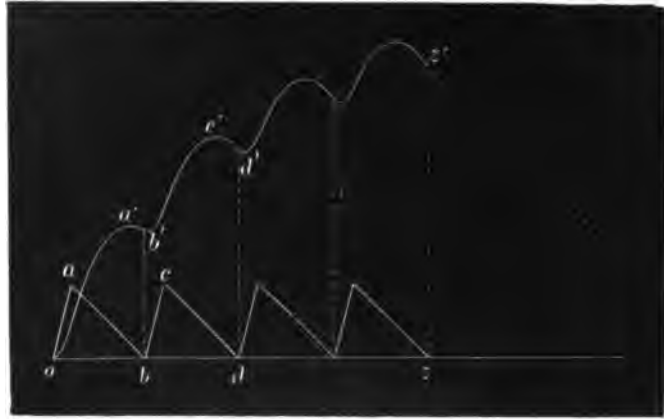


Fig. 6.

tionsgeschwindigkeit ist also hier weniger als $1/7$ derjenigen in Fig. 3—5, und weniger als $1/8$ derjenigen in Fig. 1—2. Es entsteht die treppenartig ansteigende Curve $Oa'b'c' \dots s'$, und $s'y'$ ist wieder der Anfang des Abfalls, wenn der Vorgang im Momente s aufhört.

Nach diesen Vorbereitungen ist man in der Lage, die Leistungen des Capillar-Electrometers für das Studium der musculären Actionsströme klar zu übersehen. Ich sagte in meiner Arbeit über Rheotachygraphie ¹⁾, dass das Capillar - Electrometer schnellen Stromesschwankungen nicht folgen kann, und diese Behauptung hat jetzt durch Sanderson's Untersuchung eine vollständige Bestätigung erhalten. Sanderson hat früher, zusammen mit Page²⁾, in einer schönen Arbeit die Actionsströme des Herzens mit dem Electrometer aufgenommen, und hier Curven erhalten, welche beide Phasen des doppelsinnigen Actionstromes als entgegengesetzte Ausschläge erkennen lassen. Hier ist offenbar der Vorgang langsam genug, dass das Instrument ihm folgen kann. Dagegen am Gastrocnemius wird, wie vorauszusehen war, die doppel-

1) Dies Archiv Bd. 49. S. 540. 1891.

2) Journ. of physiol. Bd. 4. S. 327. Taf. 13—20. 1883.

sinnige Schwankung bis zur Unkenntlichkeit entstellt; das Instrument antwortet nur mit einer einsinnigen Auf- und Niederbewegung, welche Sanderson als Spitze („spike“) bezeichnet, und es bedarf erst des mühsamen Reductionsverfahrens von Burch, um aus dieser einsinnigen Curve die wahre doppelsinnige herauszuconstruiren, welche mein rheotachygraphisches Verfahren ganz direct ergiebt.

Ist nun die Burch'sche Reduction wirklich in ihren Ergebnissen absolut zuverlässig? Ich glaube dies für grosse und wenig steile Curven gern, und bin überzeugt, dass sie, auf meine Curven $Oa'b'...s'$ in den Figuren 1 bis 5 angewendet, die Curven $Oabc...s$ ziemlich richtig ergeben würde, was übrigens eine hübsche Probe sein würde. Aber ich glaube es nicht für so steile und dabei niedrige Curven wie die Sanderson'schen; an solche Curven lassen sich Tangenten oder Normalen nicht absolut genau legen. Und ausserdem wirken noch eine ganze Reihe anderer störender Umstände mit. Vor Allem die doch nur beschränkte Gültigkeit der Proportionalität zwischen Polarisirung und Ausschlag, ferner die Veränderung des Widerstandes mit den Ausschlägen, welche schwerlich vernachlässigt werden darf, endlich der von Burch selbst constatirte Umstand, dass das Instrument nicht absolut frei von Trägheitswirkungen ist. Meine Bedenken gegen die Zuverlässigkeit der Reduction haben aber nicht ausschliesslich theoretische, sondern auch thatsächliche Gründe. So ergab dieselbe z. B. für Sanderson's Curve einer Einzelreizung am unversehrten Gastrocnemius Fig. 1 Taf. II. (Analyse p. 137) die zweite Phase sehr viel höher als die erste. Dies kann nur auf Fehlerquellen beruhen; ich habe diesen Fall unzählige Male mit dem Rheotom am Fernrohr beobachtet und durch Matthias tachygraphisch registriren lassen, und niemals etwas Anderes beobachtet, als dass die zweite Phase erheblich niedriger ist als die erste, aus den oben S. 447 angeführten Gründen.

Sanderson ist der Ansicht, dass das Capillar-Electrometer Vorzüge vor dem Galvanometer mit Rheotom habe, weil letzteres stets Tetanus bedinge¹⁾. Dass dies die Erscheinung störend beeinflusst, wäre doch erst zu beweisen. Von einer Schädigung des

1) Die Angabe, dass in meinen Versuchen das Rheotom 100 Umdrehungen (und Reize) p. Sec. macht (p. 122), muss auf einem Missverständniss beruhen. Die Zahl ist 5—10 mal zu gross.

Muskels kann doch zum Mindesten in meinen Versuchen am menschlichen Arm gewiss nicht die Rede sein; sie müsste sich durch Empfindungen oder durch verminderte Leistungsfähigkeit kundgeben.

Principiell hat meiner Ueberzeugung nach das Capillar-Electrometer vor dem Galvanometer Nichts voraus, selbst für Einzelreizungen. Mein Galvanometer ¹⁾ beantwortet so gut wie das Electrometer den doppelsinnigen Actionstrom des Herzens mit einer doppelsinnigen, denjenigen des Gastrocnemius mit einer nur einsinnigen Ablenkung. Letztere ist klein, lässt sich aber beliebig vergrössern, ihre Curve photographisch registriren ²⁾, und da auch hier die theoretischen Verhältnisse genau bekannt sind, ja sogar sicherer als am Electrometer, so könnte man sogar ein Verfahren ausbilden, analog dem Burch'schen, um aus der entstellten einsinnigen Ablenkung die wahre doppelsinnige zu construiren. Es ist vielleicht nicht überflüssig, wenn ich den Weg dazu kurz andeute. Die Differentialgleichung der Bewegung eines aperiodischen Magneten von der Dämpfungsconstante ϵ unter der Einwirkung einer variablen Stromintensität vom Verlaufe $f(t)$ lautet, wenn y die Ablenkung zur Zeit t , und a eine Constante:

$$\frac{\partial^2 y}{\partial t^2} + 2\epsilon \frac{\partial y}{\partial t} + \epsilon^2 y = af(t) \quad . \quad . \quad . \quad (10)$$

Das vollständige Integral dieser Gleichung ist:

$$y = e^{-\epsilon t} (A + Bt - a \int t e^{\epsilon t} f(t) dt + a t \int e^{\epsilon t} f(t) dt), \quad . \quad (11)$$

worin A und B die beiden Integrationsconstanten. (Für den speciellen Fall $f(t) = \sin mt$ habe ich die Lösung dieser Gleichung, mit Weglassung der mit der Zeit verschwindenden Glieder, bereits früher ³⁾ angegeben.) Die Gleichung (10) gestattet nun auch ohne Integration, für jedes y , d. h. für jede Ordinate der Galvanometercurve, den Werth der entsprechenden Stromordinate $f(t)$ zu ermitteln, wozu ausser der Dämpfungsconstante ϵ nur der Werth des ersten und zweiten Differentialquotienten der Galvanometercurve am betr. Punkt nach irgend einem Verfahren zu bestimmen ist. Diese Analyse würde sich von derjenigen für das Electrometer nur dadurch unterscheiden, dass ausser dem ersten auch der zweite

1) Vgl. dies Archiv Bd. 42. S. 77. 1888.

2) Vgl. dies Archiv Bd. 49. S. 542. 1891.

3) Dies Archiv Bd. 49. S. 544. 1891.

Differentialquotient in Betracht kommt, was allerdings wieder die Fehlerquellen vermehrt.

Im Ernste wird man schwerlich zu diesem Verfahren greifen, sondern lieber die Curve $f(t)$ direct mit dem Repetitions-(Rheotom-)Verfahren gewinnen. Ich wollte nur zeigen, dass auch für die Reaction auf Einzelreizungen zwischen Galvanometer und Capillar-Electrometer nur eine graduelle und keine principielle Verschiedenheit obwaltet.

Aus allem Gesagten ergibt sich wohl genügend, dass für principielle Fragen die Ergebnisse des Capillar-Electrometers mit denjenigen des Rheotomverfahrens nicht concurriren können, wo sie einander widersprechen, wie z. B. in der angeführten Frage der relativen Höhe der zweiten Phase¹⁾.

Sehen wir nun, in welchen Puncten (abgesehen von dem schon angeführten, über welchen der Verf. übrigens kurz hinweggeht) Sanderson's Resultate oder vielmehr Schlüsse von den bisher als gesichert angenommenen abweichen. Dieselben betreffen fast ausschliesslich den Fall, wo die distale Ableitung vom künstlichen Querschnitt erfolgt, nämlich von dem nach meinem Vorgange²⁾ durch Hitze abgetödteten Muskelende, welches später du Bois-Reymond³⁾ als thermischen Querschnitt bezeichnet hat.

Hier findet Sanderson bei Einzelreizungen eine dem „spike“ nachfolgende langgezogene Curvenstrecke, welche wenig unter der Spitze des spike verläuft, meist nach einer leichten Einbuchtung. Er bezeichnet sie als den „Buckel“ (hump). Die Analyse ergibt, dass die ganze Curve einen langgezogenen atterminalen Strom bedeutet, welcher etwas später als die erste, atterminale Phase des unversehrten Muskels culminirt (jener 0,008–0,009, dieser 0,008 Sec. nach der Reizung), und nach 0,02 Sec. noch nicht verschwunden ist, während am unversehrten Muskel die erste Phase schon bei 0,011 Sec. durch Null in die zweite, abterminale übergeht. Diesen Buckel bezeichnet Sanderson auch als „Nachwirkung“, und meint, dass er von der Erregung der geschädigten,

1) Das Capillar-Electrometer in Verbindung mit der Reduction scheint mir besonders am Platze für Aufgaben, welche kein Repetitionsverfahren gestatten, namentlich für langsamere Vorgänge.

2) Dies Archiv Bd. 4. S. 167. 1871.

3) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1873. S. 526.

aber noch nicht todten Partien zunächst der getödteten Strecke herrührt, welche, gemäss den bekannten Eigenschaften der Muskelsubstanz in solchen Zuständen, relativ spät auftritt und langsam schwindet¹⁾. Wie man sieht, würde diese Erklärung keine Elemente enthalten, welche nicht bereits in den von Bernstein für die directe Reizung, und von mir, entgegen du Bois-Reymond, für indirecte Reizung begründeten Anschauungen lägen. (Uebrigens wäre zur Begründung principieller neuer Gesetze der Gastrocnemius aus bekannten Gründen kein empfehlenswerthes Object.)

Trotzdem scheint mir weder die Thatsache neu, noch die gegebene Erklärung zweifellos. In meinen Rheotomversuchen habe ich gefunden²⁾, dass wenn die distale Ableitung am künstlichen Querschnitt liegt, die zweite, abterminale Phase einfach wegfällt, und nur die erste übrig bleibt, welche aber jetzt vergrössert und von längerer Dauer erscheint, weil die sonst auf sie sich superponirende zweite Phase nicht vorhanden ist. Dasselbefand Matthias³⁾ graphisch nach meinem Verlangsamungsverfahren. Fig. 7 stellt diesen einfachen Sachverhalt dar. *Oab* ist die erste, *cde* die zweite Phase, welche hier gleich gross angenommen ist. Durch Superposition beider Phasen entsteht der Actionsstrom *Oafge*. Fällt die

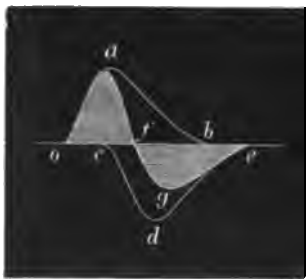


Fig. 7.

zweite Phase in Folge von Ableitung vom künstlichen Querschnitt weg, so bleibt die relativ langgezogene einsinnige Wirkung *Oab* übrig. Ich kann nicht finden, dass Sanderson's Versuche zu weitergehenden Schlüssen berechtigen; der „Buckel“ erklärt sich einfach aus dem Wegfall der zweiten Phase. Specieell die von Sanderson als Beweise angeführten Versuche mit den Ableitungen *A*, *B*, *C*, *D*, Fig. 10, p. 136 beweisen Nichts, was meiner

1) Die Existenz solcher Zwischenstufen unmittelbar am Querschnitt habe ich selbst zuerst hervorgehoben (Untersuchungen zur Physiologie der Muskeln und Nerven. Heft 2. Berlin 1867) und in meinen späteren Arbeiten häufig berücksichtigt.

2) Dies Archiv Bd. 16. S. 239 u. ff. 1877. Ganz ähnlich in meinen späteren Arbeiten über die Actionsströme des Nerven.

3) A. a. O. S. 76.

einfacheren Auffassung widerspräche; dass der „spike“ wegfällt, wenn beide Ableitungen am geschädigten Stück liegen, begreift sich leicht, weil jetzt die Erregungswelle nur noch in ihrem letzten schwachen Ablauf abgefangen wird.

Im Wesentlichen ist der „hump“ eben Nichts weiter, als das Curvenstück $u'v'$ oder $r's'$ in meinen Figuren 1 und 2. Je höher die Electrometercurve ist in dem Momente, wo die Einwirkung aufhört, um so länger zieht sich ihr Abfall hinaus; hier aber fällt dieser Moment dicht hinter den Gipfel, oder sogar in denselben. Denn offenbar ist der von mir angenommene Werth von r , selbst in Fig. 1 und 2, noch beträchtlich höher als in Sanderson's Versuchen, da diese für die doppel-sinnige Schwankung $Oabcd$ in Fig. 1 kein unter die Abscissenaxe fallendes Stück ergeben haben, wie $b'c'$. Mit anderen Worten: die Entstellung bei Sanderson's Versuchen ist bedeutend grösser als in dem in Fig. 1 und 2 angenommenen Falle des Verhältnisses von r zu 9. Die Verzögerung des Gipfels a' gegen den Gipfel a muss also in jenen Versuchen noch grösser gewesen sein, so dass der Abfall der einsinnigen Schwankung sogar vom Gipfel aus, oder noch vor Erreichung desselben begonnen haben wird. Bei Ableitung vom künstlichen Querschnitt musste also der Abfall der Curve aus zwei Gründen ganz besonders flach auftreten: erstens weil die allein auftretende erste Phase an sich erheblich länger dauert, als bei Inter-currenz der zweiten, und zweitens weil das Electrometer an sich für diesen Fall einen besonders langsamen Abfall bedingt. Nehmen wir an, dass die Analyse den letzteren Einfluss eliminirt hat, so bleibt der erste Umstand als völlig ausreichende Erklärung übrig.

Dass der verzögerte Erregungsablauf in den halbtodten Schichten eine besondere, der ersten Phase gleichsinnige (atterminale) und diese verlängernde Wirkung entfalte, ist zwar denkbar, aber durch Nichts bewiesen. Für wahrscheinlich halte ich es durchaus nicht, und zwar aus folgendem Grunde. Eine auf dem Wege zwischen zwei ableitenden Electroden befindliche Erregungswelle hat bekanntlich, wie Bernstein zuerst nachgewiesen hat, keinerlei galvanischen Effect, mögen beide Ableitungen im Gesunden, oder beide im Todten, oder eine im Gesunden und die andere im Todten liegen. Da nun die Erregungswelle selbst keine nach beiden Seiten symmetrische Beschaffenheit hat,

sondern nach der Fortpflanzungsseite steiler ist als nach der Herkunftsseite, so muss man annehmen, dass zwischen allen Graden der Veränderung das sog. Gesetz der Spannungsreihe gilt¹⁾. Das was wir im ableitenden Bogen beobachten, ist immer und unabänderlich nur die momentane Zustandsdifferenz an beiden abgeleiteten Stellen selbst. Es wird also, wenn die distale Ableitung am thermischen Querschnitt liegt, nur darauf ankommen, wie das letzte noch zur musculären Spannungsreihe gehörige Element, und das ist offenbar das den Demarcationsstrom bedingende, durch die anlangende Erregungswelle beeinflusst wird, und zwar kann dieser Einfluss sich nur auf die zweite Phase des Actionstromes beziehen. Denkbar wäre es, dass es durch die Erregung noch negativer wird, dann würde eben eine zweite, abterminale Phase eintreten, welche nach meinen Versuchen stets fehlt. Eine (essentielle und nicht bloß scheinbare) Verlängerung der ersten, abterminalen Phase, wie S a n d e r s o n sie behauptet, kann nur durch die proximale Ableitungsstelle hervorgebracht werden, und kann nur eintreten, wenn diese im Halbtodten liegt.

Aber selbst wenn S a n d e r s o n's Deutung des „bump“ richtig wäre, würde an unsern Grundanschauungen Nichts dadurch geändert. Unzulässig wäre dann höchstens die Methode, durch welche M a t t h i a s²⁾ auf meine Veranlassung beide Phasen des doppelsinnigen Actionstromes, welche sich theilweise superponiren, aus der Curve rein darzustellen versucht hat. Hierzu wurde nach Gewinnung der doppelsinnigen Curve am gleichen Muskel das distale Ende abgetödtet, oder abgewartet, bis das Decrement so gross geworden war, dass die Erregungswelle die distale Ableitung gar nicht mehr erreichte; die jetzt gewonnene einsinnige Curve wurde als reine erste Phase angesehen, und durch Ordinaten subtraction die Curve der zweiten Phase erhalten. Die subtrahierte Curve wäre, wenn S a n d e r s o n's Behauptung richtig wäre, eben nicht die einfache erste Phase, deren wahre Gestalt dann überhaupt noch Niemand zu Gesicht bekommen hätte. Es müssten dann neue Versuche an so langen Muskeln angestellt werden, dass beide Phasen völlig getrennt erscheinen.

1) Auch nach der entbehrlich gewordenen Moleculartheorie muss dies Gesetz herrschen, und S a n d e r s o n's Nachwirkung würde mit der Moleculartheorie ebenso unvereinbar sein wie mit den hier entwickelten Anschauungen.

2) A. a. O. S. 76 f., Taf. III. Fig. 12, 12a, 15, 16.

Einen analogen Schluss wie aus den Versuchen mit Einzelreizung zieht *Sanderson* aus seinen Versuchen mit *Tetanisierung*. Am unversehrten Muskel erscheint eine Reihe von spikes, d. h. eine Reihe doppelsinniger Schwankungen (vgl. Fig. 3 und 4, Taf. III.); die Curve der Fig. 4, bei welcher die Thäler zwischen den spike's unter die Abscissenaxe herabgehen, scheint mir gelungener als Fig. 3, obwohl der Muskel im letzteren Falle als *äquipotential*, im ersteren nur als „nearly equipotential“ bezeichnet wird; denn Fig. 4 bietet eine weit grössere Annäherung an das durch meine Fig. 1 dargestellte, bei rasch reagirendem Electrometer zu erwartende Verhalten. Liegt die distale Electrode am thermischen Querschnitt, so erhält *Sanderson* Curven wie Fig. 5, Taf. III., welche treppenartig in die Höhe steigen, woraus er wiederum auf eine Reihe von Nachwirkungen oder vielmehr eine dauernde Wirkung der oben bezeichneten Art schliesst. Leider ist eine Analyse solcher Curven nicht mitgetheilt, welche grade hier sehr wünschenswerth gewesen wäre. Sollte der gezogene Schluss aus dem blossen Aussehen der Curven gezogen sein, so könnte ich ihn nicht anerkennen. Vielmehr liegt unverkennbar in der treppenartig ansteigenden Curve Fig. 5, Taf. III. eine grosse Aehnlichkeit mit der aus einfachen einsinnigen Schwankungen abgeleiteten Curve meiner Fig. 2, 4 und noch mehr Fig. 6, in welcher die angenommenen Verhältnisse denjenigen beim Tetanisiren mit Ableitung von Längs- und Querschnitt noch näher kommen. Bis auf Weiteres halte ich also *Sanderson's* Curven für erklärbar ohne Annahme einer besonderen Nachwirkung, also für keinen Nachweis einer solchen.

Darin liegt eben der grosse Nachtheil des Capillar-Electrometers, dass der blosser Anblick der Curven, ohne die mühsame und von Unsicherheiten nicht freie Analyse, höchst trügerisch ist. *Sanderson* hält z. B. (vgl. p. 145) den Gipfel seines spike für den Moment des Vorzeichenwechsels (z. B. *f* in unsrer Fig. 7). Dies ist aber ein Irrthum. Die Theorie ergibt vielmehr ¹⁾, und meine Figuren 1, 3, 5 zeigen es deutlich, dass die Culmination der Elec-

1) Schon Gleichung (4) zeigt es deutlich. Beim Vorzeichenwechsel ist $f(t) = 0$, bei der Culmination der Electrometercurve ist $dp/dt = 0$; die Gleichung zeigt, dass beides nur dann zusammentreffen könnte, wenn gleichzeitig auch $p = 0$ wäre, während doch zur Zeit der Culmination p gerade ein Maximum oder Minimum hat.

trometercurve stets früher eintritt, als der Wechsel des Vorzeichens; a' fällt stets vor b .

Die Tücken des Capillar-Electrometers zeigen sich nirgends schädlicher, als in S a n d e r s o n's jetziger Deutung seiner früheren Versuche am Herzen. In zum Theil schon erwähnten Arbeiten hat S a n d e r s o n mit P a g e die Actionsströme des Herzens sowohl mit dem Rheotom wie mit dem Capillar-Electrometer untersucht¹⁾ und mit beiden Methoden völlig übereinstimmende Resultate erhalten, welche auch zu denjenigen von M a r c h a n d und von E n g e l m a n n stimmten. Selbstverständlich muss jede über den Herzmuskel ablaufende Erregungswelle in einem ableitenden Bogen, welcher zwei unversehrten Stellen angelegt ist, denselben doppel-sinnigen Actionsstrom hervorrufen, der am unversehrten Skelettmuskel von B e r n s t e i n für directe, von mir für indirecte Reizung nachgewiesen ist. Nur sind hier die Processe langsam, und namentlich die locale Erregung sehr anhaltend im Vergleich zur Fortleitungszeit. Bei 4 mm Abstand der Ableitungsstellen kann die Erregung nach S a n d e r s o n über 50 mal so lange dauern als ihre zeitliche Differenz an beiden Stellen. So entstehen Actionsströme von dem Verlaufe *Oahikg* Fig. 8, d. h. ein spike *Oah*, dann ein stromloses Intervall *hi*, dann ein gegensinniger hump *ikg*. Die

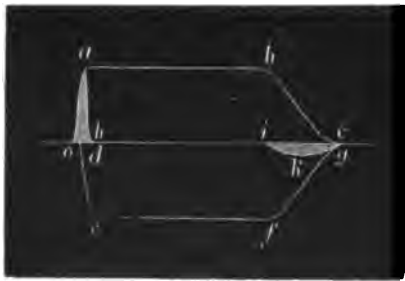


Fig. 8.

Erklärung ist äusserst einfach, und von S a n d e r s o n in seiner Arbeit von 1880 (p. 428) richtig und klar gegeben (seine Figur dasselbst ist identisch mit Fig. 8, nur dass er behufs bequemerer Subtraction die entgegengesetzten Ordinaten nach derselben Seite gezeichnet hat): *Oabc* ist die Negativität der proximalen, *defg* diejenige der distalen Ableitungsstelle, *Od* das Zeitintervall, das die Leitung zwischen beiden beansprucht. Durch die Superposition beider Curven entsteht die Linie *Oahikg*.

Diese Linie gab nun auch das Capillar-Electrometer und zwar, wie ich schon wiederholt bemerkt habe (oben S. 448 und a. d. a. O.),

2) Proceed. of the Roy. Soc. Bd. 27. p. 410. 1878; Journ. of physiol. Bd. 2. p. 384. 1880; Bd. 4. p. 327. Taf. 13—20. 1882.

weil der Vorgang langsam genug ist, um nicht wesentlich durch das Electrometer deformirt zu werden. Merkwürdigerweise widerruft jetzt Sanderson seine frühere ganz richtige Deutung, weil wenn die distale Ableitung am künstlichen Querschnitt liegt, die langgestreckte einsinnige Ablenkung *Oabc* auftritt, wie es ja gar nicht anders sein kann; denn Sanderson und Page sagen selbst in ihrer Arbeit, dass in diesem Falle die distale Phase wegfällt. Statt dieser einfachen Erklärung soll jetzt diese langgestreckte Curve der Ausdruck sein, dass „the electromotive activity of the injured part (is) less than that of the sound part; this difference manifests itself during the whole of the excitatory period.“ Entweder ist dies nur eine andere Ausdrucksweise für die frühere richtige Erklärung, dass die Gegenwirkung *defg* der distalen Stelle, welche bei unversehrter Ableitungsstelle vorhanden ist, bei verletzter fehlt, — dann verstehe ich nicht, was an der älteren Erklärung zu berichtigen war, — oder es liegt eine mir nicht klar gewordene, jedenfalls unnöthige Annahme vor. Den Schlüssel zu dem Räthsel scheint mir Sanderson's unmittelbar vorangehende Bemerkung über den spike *Oah* bei beiderseits unversehrten Ableitungen zu liefern. Es will mir fast scheinen als betrachte jetzt Sanderson jeden spike als Ausdruck eines doppel-sinnigen Actionsstromes, und verlege (vgl. oben) den Zeichenwechsel in den Gipfel *a*; dann musste ihm allerdings die Erklärung der Curve *Oahikg* Schwierigkeiten bereiten. Ist es so, dann liegt eben das vor, was ich Tücke des Instrumentes nannte. Ein so rascher doppelsinniger Actionsstrom wie am Gastrocnemius macht an dem zu trägen Instrument freilich einen blossen spike; ein Fehler aber ist es, jeden spike umgekehrt als Ausdruck zweier entgegengesetzter Ströme anzusehen; bei langsameren Vorgängen ist er die einfache kaum verzerrte Wiedergabe der an- und absteigenden einsinnigen ersten Phase¹⁾.

Endlich noch Einiges über die aus der Arbeit gezogenen theoretischen Schlüsse, über welche einigermassen ins Klare zu

1) Vgl. oben die Betrachtung S. 444, welche zeigt, dass dasselbe Capillar-Electrometer verschieden schnelle Einwirkungen mit verschiedener Treue beantwortet. Von den Herzcurven ist anscheinend keine Analyse gemacht; dieselbe würde sicher ergeben haben, dass der spike hier nicht zwei entgegengesetzte Phasen bedeutet.

kommen mir nicht leicht gewesen ist. Ueber einen Punct, warum nämlich Sanderson auf die vermeintliche „Nachwirkung“ so grossen Werth legt, bin ich auch jetzt noch nicht genügend aufgeklärt. Sicher ist aber, dass er in den Erregungserscheinungen des Muskels zwei Wirkungen streng auseinandergehalten wissen will: erstens die Wirkungen der ablaufenden Erregungswelle, hinsichtlich deren er sich Bernstein und mir vollkommen anschliesst; zweitens eine während der ganzen Erregung, namentlich im Tetanus, anhaltende Veränderung, welche er als *diminutional effect* bezeichnet. Das Wesentliche der letzteren ist Verminderung der electrischen Thätigkeit des Muskels; ist ein Demarcationsstrom vorhanden, so zeigt sich als ihr Ausdruck eine Verminderung desselben, eine negative Schwankung, weil die geschädigte Substanz durch die Erregung weniger verändert wird als die normale. Ist der Muskel unversehrt, so hat diese zweite Erscheinung keinen Effect im ableitenden Bogen, weil sie überall gleich ist.

Ich habe aber vor 19 Jahren gezeigt, dass alle Erscheinungen sich aus den ablaufenden Erregungswellen einfach erklären, und habe an der damaligen Darstellung weder etwas zu berichtigen noch hinzuzusetzen. Die negative Schwankung ist nichts als der Einzelfall des Actionstromes, wo die zweite Phase wegfällt, weil die distale Ableitung im Todten liegt; in diesem Fall ist in der Ruhe ein abterminaler Demarcationsstrom vorhanden und die allein übrige erste, atterminale Phase bildet eine negative Schwankung des Demarcationsstromes, sowohl bei Einzelreizung wie im Tetanus. Nur für diesen Fall darf der durch die Geschichte der Electrophysiologie ehrwürdige Ausdruck „negative Schwankung“ noch beibehalten werden; in allen übrigen ist er gekünstelt und unklar; denn was nicht vorhanden ist, kann nicht negativ schwanken.

Ich bestreite, dass Sanderson's Arbeit irgend eine Thatsache enthält, welche zwingt, oder auch nur berechtigt, diese einfache Lehre zu verlassen. Es giebt keine dauernde Veränderung neben den ablaufenden Erregungswellen, sie wird nur durch die Eigenschaften des Capillar-Electrometers vorgetäuscht. Am allerwenigsten aber verstehe ich, worauf sich die Behauptung einer solchen Veränderung auch für den unversehrten stromlosen Muskel stützt, wo sie doch nach dem Vf. selbst nach aussen wirkungslos ist.

Nicht minder halte ich es für einen Rückschritt, wenn ein so

hervorragender Forscher von Neuem für „Präexistenz“ plaidirt, wenn auch nicht im Sinne du Bois-Reymond's, welcher lehrte, dass die Anlegung eines künstlichen Querschnittes Nichts thue als vorhandene negative Flächen bloslegen. Sanderson schliesst sich meiner Auffassung in dem fundamentalen Puncte an, dass erst die Schädigung der Substanz einen electromotorischen Gegensatz bewirkt. Er meint aber, weil schon die leiseste Schädigung sofort die electriche Differenz hervorbringt, sei es nicht natürlich („why should we force ourselves“), etwas Anderes anzunehmen, als dass sie schon existirt, aber latent ist, solange der Zustand überall derselbe ist (vgl. p. 145, 149).

Ich bin überrascht, dass die Leichtigkeit, mit der die Erscheinung hervorgerufen wird, als Grund für „Präexistenz“ gelten soll. Das Argument ist etwa so, als wenn Jemand einem Leuchtorgan, welches auf den leisesten Reiz mit Leuchten reagirt, beständiges latentes Licht zuschreiben wollte. Auch ist es nicht einmal richtig, dass jede partielle Schädigung der Substanz eine Störung des electriche Gleichgewichts hervorruft; wie Biedermann gefunden hat¹⁾, ist ein wasserstarr gemachter Muskelabschnitt, obwohl zweifellos geschädigt, keineswegs negativ gegen den normalen Rest.

Aber am schlimmsten ist, dass die Hypothese, dass die Negativität der absterbenden oder erregten Theile nur auf Verminderung einer präexistenten electriche Thätigkeit beruht, nur Sinn hat, wenn man hinzufügt, dass diese präexistente Thätigkeit eine sog. peripolare Anordnung, d. h. Zuwendung negativer Zonen nach den Querschnitten, positiver nach dem Mantel unterhält, also im Wesentlichen die du Bois'sche axiale Molecularanordnung. Und somit wären wir auf dem alten Fleck, und es entstände von Neuem die Aufgabe, die auch von Sanderson anerkannte Stromlosigkeit unversehrter Gebilde zu erklären, wozu wieder „parelectronomische“ Molekeln an den Faserenden, und die ganze sattsam bekannte Kette weiterer Annahmen zur Erklärung der Actionsströme unversehrter Fasern erforderlich wird; und das Alles reicht nicht einmal aus, um die Ströme irgendwie verletzter Zellen ohne axiale Anordnung (z. B. Epithelien, Pilzzellen) zu begreifen. Ich glaube

1) Sitzungsber. d. Wiener Acad. Math.-naturw. Cl. 3. Abth. Bd. 81. S. 108 f. 1880; ich habe diese Beobachtung bestätigt, dies Archiv Bd. 45. S. 600 f. 1889.

nicht, dass Sanders on diese Annahmen beabsichtigte, sie sind aber die unerbittliche Consequenz seiner Auffassung.

Gewiss würde Niemand je auf die Idee der „Präexistenz“ gekommen sein, wenn gleich anfangs die Stromlosigkeit unversehrter ruhender Organe erkannt worden wäre; in ihr liegt die bündige Widerlegung aller derartigen Annahmen. Die Thatsachen berechtigen nun einmal zu keinem weitergehenden Schlusse, als dass absterbende, erregte, schleimig oder hornig sich metamorphosirende, oder wie ich es zusammenfassend bezeichne „apobiotisch“ sich verändernde Theile ¹⁾ eines protoplasmatischen Continuum sich negativ verhalten gegen unveränderte oder weniger veränderte; über diesen Ausdruck der Thatsachen hinauszugehen, hat weder irgend einen Nutzen noch entspricht es den naturwissenschaftlichen Principien.

Sanderson sagt, wenn er irre, so irre er in guter Gesellschaft; auch Hering nehme „Präexistenz“ an. Hering steht im Gegentheil genau auf demselben Standpunct wie ich; auch für ihn wird der electromotorische Gegensatz erst durch partielle Verschiedenheiten der Substanz hervorgerufen, durch eine Störung des „Gleichgewichts“ allerdings, aber was er als Gleichgewicht bezeichnet, ist nicht Gleichheit irgend einer hypothetischen electrischen Wirksamkeit, sondern Gleichheit des functionellen Zustandes schlechtweg ²⁾. Hering geht nur in einer Richtung etwas zuversichtlicher vor, insofern er nicht allein wie ich „erhöhte Spaltungsgeschwindigkeit“ (bei ihm bekanntlich „Dissimilation“) die Substanz negativ machen lässt, sondern auch umgekehrt „erhöhte restitutive Synthese“ (bei ihm „Assimilation“) positiv. Die letztere Annahme hatte auch ich bereits 1867 zur Erklärung des Anelectrotonus ausgesprochen ³⁾, später aber als unnöthig wieder fallen lassen, wie ich mich überhaupt seit 1868 ⁴⁾ mehr auf den blossen Ausdruck der Thatsachen zurückgezwungen habe. Ueber „Präexistenz“ denken wir beide aber, soweit ich sehen kann, ganz gleich.

1) Vgl. dies Archiv Bd. 58. S. 246. Anm. 1894.

2) Vgl. die Zusammenstellung im „Lotos“ Bd. 9. 1888. S. 24 f. des Sep.-Abdrucks.

3) Untersuchungen zur Physiologie der Muskeln und Nerven. Heft 2. S. 42, 52. Berlin 1867.

4) Dieselben, Heft 3. 1868.

(Aus dem thierphysiologischen Institute der kgl. landwirthschaftl. Hochschule.)

Zur Kenntniss der Einwirkungen des Hochgebirges auf den menschlichen Organismus.

Von

Stabsarzt Dr. **Schumburg** und Prof. **N. Zuntz**.

Trotz der vielen der Erforschung des Höhenklimas und seiner Wirkungen auf den menschlichen Organismus gewidmeten Untersuchungen sind diese Wirkungen doch noch keineswegs so allseitig klargelegt, wie es die immer zunehmende Verwendung des Hochgebirges als Erholungsort und als Heilfactor in ernsten Krankheiten erfordert. Auf die Literatur dieser Forschung brauchen wir um so weniger einzugehen, als abgesehen von der älteren umfassenden Bearbeitung derselben durch Paul Bert in jüngster Zeit Löwy in seiner Monographie über Circulation und Respiration in verdünnter und verdichteter Luft (Berlin 1895) alle einschlägigen Arbeiten besprochen hat. In sehr naher Beziehung zu unsern Untersuchungen steht noch das Gutachten, welches jüngst Kronecker anlässlich des Projectes der Jungfraubahn dem schweizerischen Bundesrath erstattet hat. Im Gegensatz zu P. Bert und Löwy, welche die Abnahme der Sauerstofftension in den Mittelpunkt ihrer Betrachtungen stellen, betont Kronecker die mechanische Bedeutung der Luftdruckerniedrigung als solcher indem er annimmt, dass dieselbe auf die Blutvertheilung im Organismus und damit auf die Leistung des Herzens wesentlichen Einfluss übt. Auch Lazarus, welcher auf Grund seiner Erfahrungen im pneumatischen Cabinet diese Frage besprochen hat, möchte die chemische Seite der Einwirkung der Höhenluft nicht als die allein Ausschlag gebende betrachten.

Wichtig war noch für uns eine weitere Reihe von Forschungen der letzten Jahre, welche wohl gleichfalls auf die Anregung Paul Bert's zurückzuführen sind; es sind die Untersuchungen über die Zunahme der Blutkörperchenzahl und des Hämoglobingehaltes in der Höhe (Viault, Egger, Miescher, Wolff,

Jaruntowski und Schroeder). Die Erklärung, welche für die letztgenannte, den Arzt ganz hervorragend interessirende Wirkung der Höhe von Miescher gegeben worden ist, dass es sich nämlich um eine Compensationswirkung gegenüber der verminderten Sauerstoffdichte der Luft handele, ist angesichts alles dessen, was wir über die Beziehung des Hämoglobins zur Sauerstoffspannung wissen, speciell aber angesichts der oben erwähnten Arbeit von Löwy nicht haltbar, wie dies Grawitz erst kürzlich auseinandergesetzt hat¹⁾.

Maassgebend für die Gestaltung unserer Arbeit war der Wunsch, einmal für die wie schon betont so räthselhafte Vermehrung der Blutkörperchenzahl in der Höhe eine Erklärung zu finden, andererseits darüber Aufschluss zu gewinnen, wie es komme, dass in Höhen, welche nach Löwy's Arbeit durch den verminderten Luftdruck den Organismus noch nicht erheblich beeinflussen können, doch schon deutliche Wirkungen, sogar die Erscheinungen schwerer Bergkrankheit auftreten. Fast in allen Berichten findet sich als erstes Symptom der Erkrankung die verminderte Leistungsfähigkeit der Muskulatur angeführt. Da nun die Beziehungen zwischen Muskelthätigkeit und Stoffverbrauch im Hochgebirge bisher niemals Gegenstand der Forschung gewesen sind, schien es uns in erster Linie wünschenswerth, diese Frage zu bearbeiten. Die Mittel zur Beschaffung der ad hoc anzufertigenden Apparate und zur Ausführung der Untersuchungen wurden uns aus der Gräfin Bose-Stiftung gewährt, wofür wir dem Curatorium derselben auch an dieser Stelle unseren Dank aussprechen möchten.

Zur Beseitigung der vielfachen äusseren Schwierigkeiten bei unseren Arbeiten hat das Entgegenkommen der deutschen Gesandtschaft in Bern, sowie des Herrn Dr. Seiler in Zermatt viel beigetragen. Ihnen sowie dem Herrn Prof. Assmann, der uns ein werthvolles Aneroid zur Verfügung stellte, und dem Director des meteorologischen Instituts in Zürich, Herrn Dr. Billwiler, welcher uns meteorologische Daten an die Hand gab, sind wir zu lebhaftem Danke verpflichtet.

Jene Beobachter, welche die Bergkrankheit in den Andes und dem Himalaya studirt haben, geben als wesentlichste Symptome an: Allgemeine Schwäche, Mattigkeit, Unfähigkeit weitere

1) Grawitz, Berliner klin. Wochenschrift 1895.

Strapazen zu ertragen, ferner Uebelkeit, die mit der Schwäche kombinirt, ein Bild liefert, das an die Seekrankheit erinnert. Dazu treten deutliche Zeichen von mangelhafter Ernährung des Hirns, Schwindel, benommenes Bewusstsein, Schwinden des Gesichts. Eine andere Gruppe von Erscheinungen, Blutung aus der Nase und anderen Schleimhäuten, ferner die eigenthümliche Entzündung der Haut gehören wohl nicht zu dieser Reihe von Erscheinungen, sie sind wohl zu erklären aus der starken Trocknung und der Strahlenwirkung der Sonne.

Was nun jene Erscheinungen betrifft, die wohl die hervorragendsten sind, so ist man seit Paul Bert der Meinung, dass sie durch den Sauerstoffmangel bedingt seien. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend war es naheliegend, dem Beispiele Bert's folgend, die Erscheinungen der Luftverdünnung, ohne die auf hohen Bergen damit verbundenen Aenderungen der Bestrahlung und Ausstrahlung des Körpers, die Kälte, den Wind und die Strapazen im Laboratorium zu prüfen. Das ist möglich einmal, indem man künstliche Luftverdünnung erzeugt, wie dies, dank der Liebenswürdigkeit des Herrn San.-Rath Dr. Lazarus in dem vorzüglich ausgestatteten pneumatischen Kabinet des Berliner jüdischen Krankenhauses Löwy unternommen hat; zweitens durch Verminderung des Sauerstoffgehalts, mittels Zusetzung von indifferenten Gasen, z. B. Stickstoff. Beide Versuchsweisen sind von Dr. Loewy, theils im Kabinet, theils im Zuntz'schen Laboratorium ausgeführt worden. Sie haben vor allem unser Wissen in der Hinsicht geklärt, dass sie die Grenze bestimmt haben, an welcher die Erscheinungen des Sauerstoffmangels auftreten. Löwy hat klarer, als dies bisher geschehen war, auseinander gehalten den Zustand des Gases, wie wir es einathmen, und denjenigen, in welchem es mit unserem Blut in Berührung kommt. In den Lungenbläschen ändert die Luft ihre Zusammensetzung stetig, weil ihr durch das Blut fortdauernd O entzogen und CO₂ beigemischt wird. In Folge dessen nimmt der Sauerstoffgehalt der Alveolenluft während der Expiration und der Athempause stetig ab; während der Inspiration dauert zwar der Verbrauch in gleichem Maasse an, seine Wirkung wird aber durch die Zufuhr frischer Luft übertroffen, so dass der Sauerstoffgehalt gegen Ende der Inspiration seinen höchsten Werth erreicht. Löwy hat nun im Anschluss an die Ausführungen von Zuntz (Hermann's Handbuch der Physiologie IV 2 S. 99f.)

dargethan, dass man die mittlere Zusammensetzung der Alveolenluft aus derjenigen der ausgeathmeten berechnen kann, wenn man die Tiefe des einzelnen Athemzuges kennt. Im Beginn der Einathmung wird nämlich zunächst die von der vorhergehenden Ausathmung her die grösseren Luftwege füllende Luft den Alveolen auf's Neue zugeführt und dann erst tritt unveränderte atmosphärische Luft in diese ein. Ebenso wird bei der Expiration zunächst die von der vorangegangenen Einathmung stammende Füllung des Bronchialbaums mit fast unveränderter atmosphärischer Luft ausgestossen und dann erst Luft aus den Alveolen. Wenn wir nun mit Löwy (dies Arch. Bd. 58, S. 416) den Inhalt der zuführenden Luftwege, des „schädlichen Raumes“ zu 140 ccm annehmen, können wir aus dem Volum und der Zusammensetzung der ausgeathmeten Luft die mittlere Zusammensetzung der Alveolenluft während der Expirationszeit berechnen. Die erstere weicht offenbar um so mehr von der Zusammensetzung der Alveolenluft ab, je flacher geathmet wird. Wenn beispielsweise ein Athemzug 280 ccm beträgt, so sind davon nur 140 in den Lungenbläschen gewesen. Hat nun die ausgeathmete einen CO_2 -Gehalt von 4 %, so hatte die Lungenbläschenluft einen solchen von 8 %. Dieser Unterschied wird nun ein um so geringerer, je tiefer die Athmung ist. Athmen wir 2800 ccm mit einem Athemzug, dann beträgt der Unterschied nur noch $\frac{1}{20}$ der gesammten Differenz. — Es hat sich nun herausgestellt, dass die Grenze, bei der die Erscheinungen von Sauerstoffmangel in Form von Schwindel und Ohnmachten auftreten, erreicht ist, sobald die Luft der Lungenbläschen einen gewissen O-Mangel erlangt hat; und zwar hat sich diese Grenze berechnen lassen zu etwa 30 bis 35 mm Sauerstoffdruck.

Ganz besonders hervorgehoben wird von allen Beobachtern der Bergkrankheit die Unfähigkeit zu arbeiten. Dem gegenüber hat Löwy im pneumatischen Kabinet etwas sehr Merkwürdiges gefunden. Er hatte ein Individuum, das sehr flach athmete, bei dem der schädliche Raum also eine grosse Rolle spielte und bei dem bei einer Luftverdünnung entsprechend einer Höhe von nur 3300 m über Meereshöhe jene Erscheinungen auftraten. Dieselben Erscheinungen traten bei Löwy selbst erst etwa bei 6000 auf, bei Zuntz noch nicht bei über 6500 m. Ein ähnlicher Unterschied in der Fähigkeit, Luftverdünnung zu ertragen, hatte sich in den Versuchen von Prof. Assmann und Müllenhoff im pneu-

matischen Cabinet gezeigt. In jenen Versuchen konnte man die Symptome leicht erklären durch die Unterschiede der Athemmechanik. Das Versuchsobject Dr. Löwy's athmete etwa 20 Mal in der Minute je 270 ccm, L. 14 Mal 400 und Zuntz 8 Mal 700 ccm; folglich musste bei letzterem, da der schädliche Raum eine viel kleinere Rolle spielte, viel später die schädigende Wirkung eintreten. Nun hat sich aber herausgestellt, dass bei jenem Individuum, das so früh die Erscheinungen bekam, diese hintenan gehalten werden konnten durch Arbeit. Es wurde zu diesem Zwecke ein kleiner Arbeitsapparat, der bekannte Gärtner'sche Ergostat, mit ins Kabinet genommen. Sobald Benommenheit des Kopfes und drohende Ohnmacht sich bei dem Mann einstellte, konnte er alsbald wieder zu vollem Wohlbefinden zurückgebracht werden, wenn man ihn arbeiten liess. Während der Arbeit konnte man sogar mit dem Luftdruck merklich niedriger gehen als in der Ruhe. Als Grund stellte sich die Veränderung der Athemmechanik durch die Arbeit heraus. Wir brauchen bei derselben etwa das 4 fache von O als bei Ruhe. Dies Mehr wird herbeigeschafft durch Vertiefung, wenig durch Frequenzerhöhung der Athmung. Infolge dessen bekam das Versuchsindividuum jenen Athmungscharakter, den Zuntz schon in der Ruhe hatte. Dieser Versuch ist darum so lehrreich, weil er zeigt, dass bei jener niedrigen Spannung von 30 bis 35 mm die Grenze nicht darum erreicht ist, weil die Diffusion nicht mehr rasch genug erfolgt, wie dies Hüfner angenommen hatte, sondern weil bei 35 mm Druck das Hämoglobin schon so weit in seinem Sättigungsvermögen herabgesetzt ist, dass es nicht mehr genügend O enthält; daran ändert sich nichts, selbst wenn man es noch so lange mit dem O in Berührung lässt. Die Gesammtheit der bisher vorliegenden Erfahrungen macht es wahrscheinlich, dass bei 35 mm das Blut nur noch etwa zu 80 % mit O gesättigt ist und dass bei weiterem Sinken der Spannung der Sättigungsgrad rapide abnimmt, so dass er bei 22 mm nur etwa 50—60 % beträgt, wobei den Organen ihr voller Bedarf an O nicht mehr zugeführt werden kann. Es ist hierdurch also jenes merkwürdige Verhalten des Versuchsindividuums genügend erklärt.

Es schien aber nun von hoher Bedeutung, ähnlich wie dies von Löwy im Kabinet geschehen ist, die Athmung auf den Bergen selbst zu untersuchen in einer Höhe, wo die Bergkrankheit schon

zu Stande kommt, bei Ruhe und bei gemessener Muskelarbeit, um gleichzeitig zu sehen, ob zur Leistung einer bestimmten Arbeit dieselbe Menge O nöthig ist wie in der Ebene.

Zu diesem Zwecke beschlossen wir, im August 1895 in vier verschiedenen Höhenstufen diese Untersuchungen anzustellen und zwar in Berlin (etwa 42 m), in Zermatt (1632 m), auf der Bétémpshütte am Fuss des Monte Rosa (etwa 2800 m) und auf der untern Satteldohle des Monte Rosa (etwa 3800 m). Um diesen Plan durchführen zu können, mussten wir die Einrichtung zu den Respirationsversuchen so verändern, dass wir die Apparate bequem mitnehmen konnten. Wir benutzten an Stelle des feuchten einen trockenen Gasmesser von Elster mit gewöhnlichem Zeigerwerk, welches $\frac{1}{100}$ l zu schätzen gestattete; der nach Art eines Tornisters zu tragende Gasmesser wog etwa 7 kg. Um die ausgeathmete Luft von der eingeathmeten sicher zu trennen und ganz durch die Gasuhr zu treiben, wurde die Versuchsperson durch den von Katzenstein beschriebenen Ventilapparat, der einerseits die Einathmung aus der Atmosphäre gestattete, andererseits die ausgeathmete Luft in den Gasmesser leitete, mit diesem in Verbindung gesetzt. Das Mundstück wird zwischen Lippen und Zähne genommen; die Nase wurde anfangs durch eine Klemme geschlossen. Beim Bergsteigen war dies indes sehr unangenehm. Wir zogen es deshalb vor — was durch Uebung leicht und sicher zu erreichen ist — durch die Nase einzuathmen und durch den Mund auszuathmen.

Es wurde auf diese Weise die Menge der ausgeathmeten Luft gemessen, und von dieser wurde in einem Glasrohr, welches an dem Gasmesser befestigt war, eine Durchschnittsprobe zur Analyse aufgefangen. Das Rohr war mit saurem Wasser gefüllt und trug eine Ausflussspitze, die sich wechseln liess, so dass wir je nach der Weite der Oeffnung dieser Spitze den Versuch 2—7 Minuten dauern lassen konnten. Bei dem Versuche hier in Berlin haben wir diese Durchschnittsprobe genauer genommen, indem wir in der von Geppert und Zuntz beschriebenen Weise proportional der Umdrehung der Gasuhr, von jedem Athemzug einen Bruchtheil auffingen. Dies konnten wir in den Bergen nicht, und wir durften hier deshalb darauf verzichten, weil sich in den Vorversuchen herausgestellt hatte, dass wir bei der Arbeit ganz gleichmässig

athmeten, und dass auch in der Ruhe wenigstens S. eine ganz gleichmässige Athmung hatte.

Zur Analyse des aufgefangenen Athemgases mussten wir einen einfachen, leicht transportablen, Apparat haben. Das Wesentliche an demselben ist, dass das mit Athemluft gefüllte Rohr, dessen unteres Ende auf einer 2 cm langen stark verjüngten Strecke eine Volumtheilung hatte, welche $\frac{1}{100}$ ccm zu schätzen gestattete, nachdem es nach Beendigung des Versuchs von dem Gasmesser abgenommen ist, mit einer beweglichen communicirenden Röhre in Verbindung gesetzt wird, die gestattet, genau beim gerade vorhandenen Atmosphärendruck das Gasvolum abzulesen. Gleichzeitig wird in einem anderen abgesperrten Rohre ein Volum von ca. 100 ccm Luft abgelesen. Die Veränderungen dieses abgesperrten Luftvolums im Laufe der Analyse ergeben die Correcturen, welche an den Ablesungen der in der Analyse befindlichen Athemluft wegen der Aenderungen von Luftdruck und Temperatur anzubringen sind. Nachdem mehrere Ablesungen gemacht, wird das Gas in eine Pipette mit starker Kalilauge getrieben. Die für diese Versuche construirte Pipette besteht aus einem unten offenen, oben in eine capillare Leitung zum Messrohr auslaufenden Glas-cylinder, welcher zur Vergrösserung der absorbirenden Oberfläche eine Anzahl Glasröhren enthält. Der Glas-cylinder steht in einem weiteren Blechcylinder und ist oben durch einen durchlochten Gummistopfen fest mit ihm verbunden.

Aus der Kalipipette saugen wir dann das Gas in ein zweites Messrohr; inzwischen kann man schon wieder ein neues Rohr zur Analyse an die Kalipipette anhängen. Dann wird das CO₂-freie Gas abgelesen, hierauf in eine mit Phosphorstangen gefüllte Pipette ähnlicher Construction getrieben, dann in ein drittes Rohr gesaugt, in dem das Volum des restirenden N abgelesen wird. Natürlich wurden stets gleichzeitig zur Controle Luftanalysen gemacht.

Nicht nur in dem Hotelzimmer zu Zermatt, sondern auch unter den sehr beschränkten Raumverhältnissen der uns zugleich als Schlafzimmer und als Laboratorium dienenden Dachkammer der Bétémpshütte gestattete dieser Apparat ein, wie die controlirenden Luftanalysen ergaben, hinreichend genaues Arbeiten. Anfangs freilich wurden falsche Zahlen für den Sauerstoffgehalt der Luft gefunden, doch gelang es bald, die Ursache des Fehlers zu entdecken und ihn zu beseitigen. In Zermatt, wo am 19. August

in einer Meereshöhe von 1630 Metern mit den Versuchen begonnen wurde, ergaben die Luftanalysen 0,02—0,1 % CO_2 , der Stickstoff wurde dagegen statt 79,05 gefunden

am 19. 8.	zu 79,74
20. 8.	„ 79,63
21. 8. I.	„ 79,70
21. 8. II.	„ 79,90.

Diese Zahlen weichen mit Ausnahme der letzten nicht mehr von einander ab, als bei guten Analysen zulässig ist, aber der absolute Werth des Stickstoffs ist um 0,7 % zu hoch, der Sauerstoff natürlich um ebenso viel zu niedrig. Wiederholtes längeres Verweilen des Gases in der Phosphorpipette liess das Volum desselben unverändert. Als wir dann die Pipette in der Hoffnung, dadurch der vermeintlich unvollständigen Absorption des Sauerstoffs zu Hülfe zu kommen, auf etwa 30—40° C. erwärmten, erwies sich hinterher das Gasvolum erheblich vermehrt, es war z. B. von 79,70 bis auf 80,54% gestiegen. Damit war dargethan, dass es sich nicht um unvollkommene Absorption des Sauerstoffs, sondern um Beimengung eines bei Zimmertemperatur in geringerer, in der Wärme in grösserer Menge entstehenden Gases zum Stickstoff handle. Höchst wahrscheinlich entwickelten die bei der Absorption des Sauerstoffs entstandenen sauren Oxydationsprodukte des Phosphors in Berührung mit der Eisenwand der Absorptionspipette Wasserstoffgas. Als bei den weiteren Versuchen der Blechmantel der Phosphorpipette durch einen gläsernen ersetzt wurde, ergaben die Luftanalysen richtigere Resultate. Die gute Uebereinstimmung der obigen Analysen untereinander zeigt, dass der Fehler bei jeder Analyse annähernd derselbe blieb, was auch deshalb zu erwarten war, weil bei jeder Analyse fast dieselbe Menge Sauerstoff absorbiert, also auch dieselbe Menge Säuren gebildet wurde. Die mit der eisernen Pipette in Zermatt analysirten Athemgase konnten deshalb annähernd richtige Resultate auch für den Sauerstoffverbrauch liefern, wenn man dieselben auf Grund der obigen Luftanalysen corrigirte. Dies geschah, indem man das Sauerstoffdeficit berechnete unter der Annahme, dass die inspirirte atmosphärische Luft auf je 79,74 Volume Stickstoff 20,26 Vol. Sauerstoff enthalten habe.

Auf der Bétempshütte wurde ausschliesslich mit der gläsernen Phosphorpipette gearbeitet. Die zwischen die Analysen der

Athemgase eingeschalteten Luftanalysen ergaben für die Kohlensäure die gewohnten kleinen Schwankungen um den Werth 0,03%, für den Stickstoffgehalt lieferten sie folgende Werthe:

79,33 %
79,30 „
79,84 „
79,28 „
79,17 „
79,24 „
79,24 „
79,22 „
<hr/>
Mittel 79,26 %.

Auf Grund dieser Analysen und in Berücksichtigung eines kleinen nachträglich entdeckten Calibrirungsfehlers einer Messröhre wurde das Sauerstoffdeficit stets unter der Annahme, dass auf 79,23 Theile Stickstoff 20,77 Theile Sauerstoff eingeathmet seien, berechnet.

Eine kleine Unsicherheit brachte auch die Bestimmung des Luftdrucks in die Versuche. Wir benutzten auf der Reise ein sehr schönes compensirtes Aneroid von Böhne, welches Herr Prof. Assmann uns gütigst geliehen hatte. Bei einer nachträglichen, längere Zeit fortgesetzten Vergleichung dieses Instrumentes mit mehreren zuverlässigen Quecksilberbarometern zeigte sich, dass die Anzeigen desselben um 8—11, im Mittel um 9,68 mm zu hoch waren.

Es wurden deshalb alle von uns im Gebirge notirten Barometerstände um 9,68 mm verkleinert und die so corrigirte Zahl zur Reduction der Volumina der Athemluft benutzt. Durch weitere Prüfung des Aneroids in einem luftverdünnten Raume fanden wir dann, dass der Fehler desselben bei den für unsere Höhenversuche in Betracht kommenden Druckwerthen von 480 bis 635 mm viel geringer war. Der Güte des Vorstandes der schweizerischen meteorologischen Centralstation in Zürich, des Herrn Dr. Billwiler verdanken wir die Möglichkeit, eine Anzahl unserer in Zermatt notirten Barometerstände mit den gleichzeitigen Aufzeichnungen der fast in gleicher Meereshöhe gelegenen meteorologischen Station zu vergleichen. Auch diese Vergleichung hat ergeben, dass die Aneroidbeobachtungen in Zermatt höchstens um 1 bis 2 mm zu

hoch ausgefallen sind. Wenn wir trotzdem die oben erwähnte Correctur um 9,68 mm in unseren Reduktionen der Gasvolumina bestehen liessen, so geschah dies, weil die Hauptergebnisse unserer Arbeit dadurch a fortiori gelten. — Wir fanden, dass der Sauerstoffverbrauch namentlich bei der Arbeit in der Höhe gesteigert ist. Wenn wir nun die Spannung der Luft niedriger in Rechnung stellen als sie wirklich ist, bekommen wir natürlich einen zu kleinen Sauerstoffverbrauch, die gefundene Steigerung ist also um so sicherer erwiesen.

Wir wenden uns nunmehr zur Betrachtung der Ruheversuche. Dieselben wurden sowohl in Berlin im Laboratorium, wie auch im Hotelzimmer zu Zermatt oder der Dachkammer der Bétémpshütte oder auf dem Eis des Monte-Rosa-Gletschers in bequemer sitzender Stellung vorgenommen; das jedesmalige Versuchsobject unterliess während der Athmung jede Bewegung und hatte mit dem Versuch selbst sich nicht weiter zu beschäftigen, als seine Athemzüge zu zählen.

Als Beispiel für Protocollirung und Berechnung eines solchen Ruheversuchs möge der am 25. 8. 95 an Z. auf der Bétémpshütte angestellte Versuch dienen.

Versuch am 25. 8. 95 an Z., sitzend.

Beginn der Athmung 5 h 44'. Entnahme-Rohr No. 4.

Zeit	Gasmesser-stand	Athem-grösse	Temperatur der Athemluft beim		Bemerkungen
			Eintritt in und aus dem Gasmesser	Austritt	
5h 48'	655,8		18,8	17,4	
49'	663,3	7,5	19,6	17,4	
50'	670,2	6,9	20,0	17,4	Bewegungen
51'	677,3	7,1	20,2	17,5	
52'	683,4	6,1	20,2	17,5	
53'	690,1	6,7	20,2	17,5	
54'	697,3	7,2	20,2	17,5	
54'30"	700,9	3,6	20,2	17,5	Schluss der Probenahme.

Zahl der Athemzüge in 6' 30" = 40.

Im Ganzen wurden während der $6\frac{1}{2}$ Minuten $700,9 - 655,8 = 45,1$ l ausgeathmet, das macht pro Minute 6939 ccm und 1127 ccm pro Athemzug. Das Aneroid gab zur Zeit des Versuchs den Luftdruck zu 540,7 an, davon

war die für das Aneroid experimentell festgestellte Correctur von 9,68 abzuziehen und die Tension des Wasserdampfes = 16,02 mm bei 18,7° C., das ist die Mitteltemperatur, welche das Gas bei seinem Durchgang durch den Gasmesser hatte. Aus diesen Daten berechnet sich unter Zugrundelegung der bekannten Formeln das Volumen des Athemgases im Zustand der Trockenheit, bei 0° und 760 mm Druck zu 4400,2 ccm per Minute.

Die Analyse der Gasprobe ergab:

5,03 % CO₂, 14,88 % O, 80,09 % N; 6,12 % Sauerstoffdeficit.

Von der gefundenen CO₂ wurden 0,03 % als wahrscheinlicher Gehalt der eingathmeten Luft abgezogen. Der gesammte Sauerstoffverbrauch pro Minute ist nun gleich dem Product aus Athemgrösse pro Minute × Sauerstoffdeficit, also = $\frac{4400,2 \cdot 6,12}{100} = 269,3$ ccm O, ebenso lässt sich die CO₂-Production berechnen auf $\frac{4400,2 \times 5,00}{100} = 220,0$ ccm CO₂. Der Respirationsquotient ist $\frac{220,0}{269,3} = 0,817$.

Auf diese Weise wurden sämtliche Ruheversuche berechnet; aus den Resultaten dieser Rechnungen sind die nachstehenden Tabellen I und II zusammengestellt.

Die Betrachtung dieser Tabellen zeigt, dass bei Schumburg mit der Höhe die Athemgrösse sowohl als auch Sauerstoffverbrauch und Kohlensäureausscheidung anwachsen (s. S. 472–475).

Das Wachsen der letzteren ist nur etwa so gross, dass dadurch die gesteigerte Athemarbeit gedeckt wird. Bei Zuntz ist der Effect der Höhe nicht so ausgesprochen, was wohl z. Th. daraus erklärbar ist, dass er unter normalen Verhältnissen keine solche Gleichmässigkeit der Athemmechanik zeigt, wie S. Uebrigens tritt auch bei Herrn Dr. Loewy, welcher die Güte hatte, auf dem Monte-Rosa-Gletscher einen Ruheversuch an sich vornehmen zu lassen, eine mässige Verstärkung der Athmung im Vergleich mit seinen zahlreichen Berliner Versuchen hervor. Wir fanden bei ihm in 3800 m Höhe bei 478,3 mm Luftdruck pr. Minute

5012 ccm Athemgrösse, 14,5 Athemzüge, daher Athemtiefe 345 ccm; die expirirte Luft enthielt: 5,43 % CO₂, 81,33 % N, 13,24 % O; auf 100 ccm expirirter Luft

waren also vom Körper geliefert 5,40 ccm CO₂

„ „ „ „ verbraucht 8,08 „ O

Die 5012 ccm Athemluft sind auf 0°, 760 mm und Trockenheit reducirt = 2854 ccm. (Fortsetzung S. 476.)

Datum	Barometerstand	AthemgröÙe pro Minute		Mittel der Athemgr. auf 160 mm	Zahl der Athemzüge	Tiefe des Athemzuges ccm	In der Expirationalluft				Pro Minute			
		Mittel	Max.				Min.	l	l	%	CO ₂ expirirt.	Resp. Quotient	Sauerstoff- Verbrauch	Kohlensäure- bildung
1896 25. 8.	531,0	6939	7,5	6,1	4400	6,15	1127	14,88	6,12	5,00	0,817	269,3	220,0	
" 26. 8.	532,4	7627	9,0	4,9	4813	6,18	1232	15,26	5,68	4,85	0,853	273,0	233,1	
" 27. 8.	532,5	5880	6,6	5,0	3738	6,30	933	14,53	6,57	4,97	0,757	245,4	185,8	
" 28. 8.	532,6	4982	5,5	4,4	3171	5,90	844	15,27	5,81	4,31	0,742	184,2	136,7	
" 29. 8.	536,3	6950	9,3	5,3	4553	5,33	1304	15,40	5,58	4,55	0,815	254,1	207,2	
" "	536,3	7412	8,6	6,0	4854	5,37	1380	15,81	5,15	4,21	0,817	250,0	204,4	
Mittel (6)	533,5	6632	7,75	5,3	4255	5,87	1137	15,19	5,82	4,65	0,800	246,0	197,9	
d. auf dem Monte Rosa.														
1895 23. 8.	479,5	8929			5297	8,09	1103	15,23	5,80	4,53	0,763	307,0	234,5	
" "	479,3	5584			3256	7,30	760	14,23	6,94	4,99	0,719	225,9	162,4	
												[dem Rücken sitzend]		

Ruheversuche Schumburg (Tabelle II).

Datum	Barometer-stand		Athemgröße pro Minute beobachtet		Zahl der Athemzüge pro Minute	Tiefe der Athemzüge cm	In der Expirationsluft			Pro Minute		Respiratorisch. Quotient	Alveolare Sauerstoff-Spannung ¹⁾ mm		
	cm	mm	0°	×			760	mm	%	Sauerstoff-Gehalt	CO ₂ -exspirirt.			O-Verbrauch	CO ₂ -Pro-duction
a. bei normalem Luftdruck (in Berlin).															
27. 12. 95	764,4	5239	4863		9,1	576	16,09	4,97	4,25	241,7	206,7	0,855	—		
" 27. 12. 95	764,6	5092	—		9,3	550	—	—	—	—	—	—	—		
28. 12. 95	773,5	6107	5652		8,6	712	15,82	5,22	4,28	294,7	241,9	0,821	—		
" 28. 12. 95	773,3	5991	5552		8,8	681	15,83	5,36	4,07	297,6	226,0	0,759	—		
30. 12. 95	766,9	6100	5574		9,1	836	16,00	5,06	4,38	282,0	244,1	0,865	—		
" 30. 12. 95	756,4	6058	5532		8,5	710	16,07	5,00	4,27	276,6	236,2	0,854	—		
31. 12. 95	748,6	5691	5051		8,8	576	15,80	5,28	4,53	266,7	228,8	0,858	—		
" 31. 12. 95	748,6	5129	4639		8,3	615	15,38	5,77	4,66	267,7	216,2	0,808	—		
Mittel	760,8	5653	5266		8,8	657	15,89	5,24	4,35	275,3	228,6	0,831	103,7		
b. in Zermatt.															
19. 8. 95	626,32	6075	4671		8,8	687	15,00	6,37	4,80	250,9	224,2	0,894	—		
20. 8. 95	626,22	6945	5272		9,7	714	14,33	6,22	4,76	331,0	253,3	0,765	—		
" "	626,22	6379	4864		8,9	713	14,85	6,51	4,97	268,0	241,8	0,902	—		
" "	624,72	7171	5350		10,1	707	14,25	6,27	4,95	335,4	264,8	0,790	—		
21. 8. 95	625,12	5786	4412		9,2	629	14,90	5,48	4,84	241,8	213,5	0,883	—		
" "	625,12	5828	4421		9,5	613	14,75	5,64	5,02	249,6	222,1	0,890	—		
Mittel	625,62	6364	4928		9,14	677	14,68	5,75	4,89	278,1	236,6	0,854	76,6		

1) Berechnet nach dem S. 476 gegebenen Schema.

Datum	Barometer-stand	Athemgrösse pro Minute		Zahl der Athemzüge pro Minute	Tiefe der Athemzüge ccm	In der Expirationsluft			Pro Minute		Respiratorisch. Quotient	Alveolare Sauerstoff-Spannung mm	
		beobachtet ccm	0° X 760 mm ccm			Sauerstoff-Gehalt %	Deficit %	CO ₂ exspirirt.	O-Verbrauch	CO ₂ -Production			
c. auf der Bétémpshütte.													
25. 8. 95	530,9	7300	4660	10,0	730	14,24	6,77	5,60	316,3	261,0	0,827	—	
	—	7181	—	9,5	756	—	—	—	—	—	—	—	
27. 8. 95	532,5	6404	4087	9,2	698	14,47	6,52	5,44	267,5	222,3	0,834	—	
	532,5	6271	3996	9,5	661	14,50	6,52	5,32	261,4	212,6	0,816	—	
28. 8. 95	534,4	7270	4609	9,3	782	—	—	5,28	—	243,4	—	—	
	534,4	7217	4549	9,25	780	14,70	6,33	5,27	289,3	239,7	0,833	nüchtern.	
29. 8. 95	536,1	7778	5105	9,55	814	14,85	6,06	5,88	311,3	274,6	0,888	—	
" "	536,2	7062	4634	8,6	819	14,68	6,29	5,34	292,7	247,5	0,849	—	
Mittel	533,9	7060	4520	9,4	755	14,57	6,41	5,38	289,9	243,0	0,841	64,1	
d. auf dem Monte Rosa Gletscher.													
23. 8. 95	480,5	8979	5245	8,6	1037	13,74	7,67	5,33	402,5	279,6	0,695	54,9	
" "	476,5	9744	5577	8,6	1132	14,25	7,06	5,21	393,7	290,6	0,740	57,3	
Mittel	478,4	9361	5411	8,6	1084	13,99	7,36	5,27	398,1	285,1	0,717	56,1	
												stehend, den Gasmesser auf d. Rücken tragend, bald nach dem austretenden Resp.-Vers. im Steigen, aber Gefühl vollkommener Ruhe. sitzend; strahlende Sonne, nicht ganz bequem.	

stehend, den Gasmesser auf d. Rücken tragend, bald nach dem anstrengenden Resp.-Vers. im Steigen, aber Gefühl vollkommener Ruhe. sitzend; strahlende Sonne, nicht ganz bequem.

Hieraus berechnet sich

der Sauerstoffverbrauch zu 230,6 ccm pr. Min.
 die Kohlensäureausscheidung „ 154,1 „ „
 der respirat. Quot. „ 0,67.

Hierzu entnehmen wir aus der oben citirten Monographie Loewy's folgende Vergleichszahlen über das Verhalten seiner Athmung bei verschiedenem Luftdruck im pneumatischen Cabinet.

Luftdruck mm Hg	Athemgrösse nicht reducirt	Sauerstoff- verbrauch pro Min.	Kohlensäure- ausscheidung pro Min.
750	4027	185,8	134,2
580	4478	176,4	151,0
435	4697	211,2	161,6

Es war also auf dem Monte Rosa die geathmete Luftmenge und der Sauerstoffverbrauch etwas grösser als im pneumatischen Cabinet bei einem um 43 mm niedrigeren Luftdruck.

Die alveolare Sauerstoffspannung berechnet sich für Loewy's Athmung auf dem Monte-Rosa wie folgt:

In 345,5 ccm Expirationsluft eines Athemzuges sind $\frac{345,5 \cdot 13,24}{100}$
 = 45,74 ccm Sauerstoff.

In 140 ccm Luft des schädlichen Raumes sind $\frac{140 \cdot 20,77}{100} =$
 29,08 ccm Sauerstoff.

In 205,5 ccm Alveolenluft sind 16,66 ccm Sauerstoff.

In 100 ccm Alveolenluft sind 8,11 ccm Sauerstoff.

Die Spannung der Alveolenluft war = 478,3 mm vermindert
 um die Dampfspannung bei 37 °C. = 46,7 mm

Von diesen 431,6 mm Gesamtspannung beträgt die des Sauerstoffs 8,11 % = 35,1 mm.

Hier war also die Grenze nahezu erreicht, bei welcher nach Loewy's Versuchen im pneumatischen Cabinet die ersten Erscheinungen des Sauerstoffmangels auftraten. Wenn wir für Loewy's Versuch im pneumatischen Cabinet vom 29. 1. 92, bei dem der Sauerstoffmangel schon fühlbar war, die Spannung in analoger Weise berechnen, erhalten wir die Zahl 30,1 mm. (Loewy selbst berechnet eine um etwa 5 mm höhere Zahl, weil er den nicht ganz

unerheblichen Abzug für die Tension des Wasserdampfes in den Alveolen vernachlässigt hat.)

In den Ruheversuchen von Schumburg und Zuntz auf dem Monte Rosa-Gletscher ist entsprechend der viel tieferen Athmung die alveolare Sauerstoffspannung bedeutend höher (bei S = 54,7 und 59,2 mm, bei Z. = 53,3 mm). Von einer Erhöhung des respiratorischen Quotienten, welche Loewy als sicheres Kriterium wirklichen Sauerstoffmangels erkannt hat, zeigt sein Monte Rosa-Versuch noch nichts. Man sieht aber aus der Niedrigkeit der Sauerstoffspannung bei Loewy, dass es viele Menschen geben dürfte, deren Athmung so flach ist, dass sie schon in 3800 m Berghöhe unter Sauerstoffmangel leiden müssten. Die auffallend niedrigen respiratorischen Quotienten, welche wir alle auf dem Monte Rosa zeigen, sind durch den Ernährungszustand bedingt. Nach einem sehr knappen Frühstück hatten wir einen vielstündigen Marsch ausgeführt, welcher den Kohlehydratvorrath des Körpers aufgebraucht hatte.

Die mässigen Beschwerden, welche bei uns, wie bei den meisten wenig trainirten Menschen sich in dieser Höhe zeigten, dürften aus der vorangegangenen mangelhaften Nachtruhe und der Anstrengung sich genügend erklären. Bei Z. kam noch eine durch Verschlucken einer grösseren Menge sauren eiskalten Wassers beim Füllen der Sammelröhren erzeugte Darmreizung störend hinzu.

Da die Erhöhung der Lungenventilation sich aber auch während des ruhigen Aufenthalts auf der Bétémphütte nachweisen liess, kann sie nicht von diesen Momenten allein abhängen.

Stellen wir nun die Ruhewerthe bei S. zusammen (s. Tabelle II, S. 474), so finden wir, dass er in Berlin im Durchschnitt 5,7 l per Minute athmete, in Zermatt 6,3 l, auf der Bétémphütte, in 2800 m Höhe, 7,1 l, auf dem Monte Rosa-Gletscher in 3800 m Höhe 9,4 l.

Bei Z. lauten die entsprechenden Zahlen:

4988 ccm in Berlin,
5452 „ „ Zermatt,
6632 „ „ auf der Bétémphütte,
7256 „ „ dem Monte Rosa-Gletscher.

Letztere Zahl ist übrigens das Mittel aus einer sehr hohen, bei welcher wahrscheinlich die vorangegangene Arbeit noch erregend nachwirkte, und einer den Zahlen in Zermatt etwa gleich kommen

den, welche vielleicht Ausdruck der Ermüdung des Athemapparates ist.

Wir können das Ergebniss unserer Versuche dahin zusammenfassen, dass in Höhen, in welchen der Sauerstoffmangel noch nicht in Betracht kommt, Veränderungen der Athemmechanik ohne nennenswerthe Aenderung der chemischen Processe zu Stande kommen. Auf die wahrscheinliche Ursache wollen wir nach Besprechung der Arbeitsversuche eingehen.

Die Veränderung der Athemmechanik, allerdings in anderem Sinne, spricht sich auch aus in den Beobachtungen der Vitalcapacität; wir benutzten dazu unseren Gasmesser. Die nachfolgende Tabelle gibt die gewonnenen Werthe, welche Mittel aus 4—5 Einzelversuchen darstellen, wieder.

Vitalcapacität.

		Schumburg 165,5 cm	Zuntz 166 cm
		Körperlänge	
18. 8. Abends 10 h	nach Ankunft in Zermatt	unregelmässig subnormal	<3,4
19. 8. 7 h 45	Vm. nüchtern, sitzend	2,95	3,80
"	stehend	2,91	3,73
"	Nm. 4,30 3 h nach Lunch, sitzend	—	3,85
"	stehend	—	4,00
"	Abends 10 h, sitzend	3	3,5
"	stehend	2,8	3,6
	stehend, etwas später	3,15	einmal 4,0
20. 8.	Vm. 7 h 10—8 h nüchtern	3,33	—
21. 8.	Vm. 7 h 40—8 h 30 nüchtern	3,09	4,15
22. 8.	Nm. 6 h 35 1 St. n. Ank. auf d. Bétalpshütte	3,12	4,33
23. 8.	Vm. 8 h 30 Monte Rosa	2,4—2,8	4,07
25. 8.	Nm. 5 $\frac{1}{2}$ h	3,1	3,2—4,0
26. 8.	Nm. 6 h (7 St. n. d. Essen)	3,2	4,06
27. 8.	Nm. 12 $\frac{1}{2}$ h	3,22	4,1
"	Nm. 6 $\frac{1}{4}$ h	—	—
29. 8.	Vm. 10 h	2,97	4,13
			4,03

Bei Z. und S. zeigte sich also, dass unmittelbar nach der Ankunft in Zermatt am 18./8. und 19./8. 95 die Vitalcapacität erheblich vermindert war; erst am 20./8. sehen wir wieder die in Berlin durchschnittlich erreichten Werthe. Dasselbe Phänomen wiederholt sich am 23./8. bei Besteigung des Monte Rosa. Könnte man hier vielleicht die Ermüdung der Athemmuskeln verantwortlich für den Ausfall machen, ähnlich wie wir dies beim marschirenden

Soldaten zu beobachten und so zu erklären Gelegenheit hatten, so geht dies doch keineswegs an für die Verkleinerung der Vitalcapacität nach unserer Ankunft in Zermatt, wo wir die Höhe von 1620 m mit der Eisenbahn erreichten. Auch bei Loewy war dasselbe Resultat zu verzeichnen. Er zeigte am 21./8. in Zermatt eine Vitalcapacität von 3600 ccm, am 22./8., eine Stunde nach Beendigung des ziemlich anstrengenden Marsches von Zermatt nach der Bétempshütte, nur 3130 ccm.

Recht grosse Luftmengen zu fördern, waren unsere zwei Mitbewohner der Bétempshütte, der Bergführer Imboden und der Knecht Schmidt, im Stande. Ersterer, 174,5 cm hoch, 35 Jahre alt, hatte eine Vitalcapacität von 4,7—5,3 l, eine Athemgrösse von 10,4 l bei 12,4 Respirationen in der Minute und eine Tiefe des einzelnen Athemzuges von 838 ccm, obschon er an einem chronischen Bronchialkatarrh litt; Schmidt, der jünger, bedeutend kräftiger und 3,5 cm grösser war, jedoch nicht geübter und berufsmässiger Bergführer, verfügte über eine kaum geringere Vitalcapacität (4,5 bis 5,2 l), athmete 10,5 l per Minute mit 12,7 Respirationen, so dass 827 ccm auf den einzelnen Athemzug entfielen. Der Vergleich dieser beiden Bergbewohner beweist, wie methodisches Bergsteigen selbst bei nicht ganz gesunden Leuten (Bronchialkatarrh Imboden's) die Athemmechanik auszubilden vermag. Dass indess andererseits starke Hochtouren, vielleicht durch Uebermüdung der Athemmuskulatur, die Vitalcapacität herabsetzen können, zeigen unsere Beobachtungen an Herrn Dr. B. Friedländer, welcher durch Monate lang fortgesetzte Hochwanderungen vorzüglich trainirt war, Derselbe hatte am 23./8. 95 Abends 7 Uhr eine Vitalcapacität von im Mittel 3,230 ccm; er athmete bei 17—18 Respirationen und einer Athemtiefe von 400—471 ccm 7,2—8 l in der Minute. Er bestieg dann am 24./8. die Dufourspitze und stellte sich um 12 Uhr, $\frac{1}{4}$ Stunde nach der Rückkehr uns wieder zur Untersuchung zur Verfügung: Er erreichte bei der Vitalcapacitätsbestimmung jetzt nur noch durchschnittlich 2700 ccm, athmete indess mit 17—18 Respirationen in drei auf einander folgenden Minuten 14—13,0—9,9 l bei einer entsprechend absinkenden Athemtiefe von 824—765 bis 555 ccm (Nachwirkung der anstrengenden Arbeit).

Aus alle dem darf man schliessen, dass die Vitalcapacität im Hochgebirge sich den veränderten Bedingungen nach 1—2 Tagen anzupassen im Stande ist, auch wenn sie im Anfang, analog den

Beobachtungen im pneumatischen Kabinett bei Luftverdünnung, eine Verminderung gegen das Verhalten im Tieflande aufweist. Daneben haben wir eine mässige Steigerung der geathmeten Luftmengen mit der Erhebung über das Tiefland jedenfalls zu constatiren.

Zur Arbeit benutzten wir in allen unseren Versuchen das Ersteigen von Höhen. Die Versuchsperson trug auf dem Rücken den mit Entnahmeröhre und Athemventil armirten Gasmesser. Vor dem Beginn des Marsches wurde der Stand der Gasuhr sowie der beiden Thermometer, welche die Temperatur der eintretenden und der austretenden Athemluft anzeigten, abgelesen. Dasselbe geschah, wenn nach Beendigung der Probenahme und des Marsches Halt gemacht wurde. Um das Athmungsgas erst dann zu messen und die Probe erst dann aufzufangen, wenn die Respiration gleichmässig geworden war, wurde bei den Ruheversuchen bis zu 10 Minuten, bei den Marschversuchen im Marschiren meist $1\frac{1}{2}$ Minuten durch das Athemventil „vorgeathmet“; indes ging die Athmungsluft dieser Vorathmung nicht durch den Gasmesser, sondern entwich vorher durch einen doppelt durchbohrten Metallhahn; erst in dem Moment, wo der eigentliche Versuch beginnen sollte, drehte die Versuchsperson den Hahn so, dass die Athmungsluft den Gasmesser passiren musste.

Zunächst galt es die Athmung bei Horizontalbewegung festzustellen. Zu diesem Zweck wurde entweder im Laboratorium eine bestimmte Bahn (etwa 300 m) durchmessen, oder das durch Dampfkraft getriebene und horizontal gestellte Tretwerk, welches Lehmann und Zuntz, Landw. Jahrb. 1889, beschrieben haben, benutzt. Die auf der Tretbahn zurückgelegte Strecke wurde durch einen an der Axe des Führungsrades befestigten Tourenzähler angezeigt. Zur Untersuchung der Steigarbeit erstiegen wir entweder eine ausgemessene Wendeltreppe vom Keller bis zum Boden der landwirthschaftlichen Hochschule, oder wir stellten die Tretbahn schräg ein (im Durchschnitt etwa 17° Neigung). Auf der Bétémpelhütte benutzten wir einen sich ziemlich gleichmässig steil vom Monte Rosa-Gletscher an der Moräne zur Hütte emporziehenden Fusssteig, dessen Länge gemessen und dessen Steigung nivellirt wurde; auf der Satteldohle des Monte Rosa war eine nur mässig geneigte, mit wenig festgefrorenem Schnee bedeckte Gletscherfläche unsern Zwecken sehr entsprechend; man ging auf dieser Fläche fast so sicher wie auf einer Chaussee.

Als Beispiel für einen solchen Marsch wollen wir aus dem Protocollbuch einen Horizontalmarsch von S. auführen, den 2ten der Tab. IV.

25. I. 96 11 h. 36' Horizontale Bahn. Barometer: 763,0.

Stand des Gasmessers vorher 792,7

" " " " nachher 862,8

Temperatur der eintretenden Luft vorher 7,4°, nachher 11,0°;

" " austretenden " " 8,5°, " 8,2°.

Dauer des Vormarsches 2',

" " Marsches 5'.

Stand des Tourenzählers vorher 918.

" " " bei Beginn der Probenahme 949.

" " " nachher 1034.

Zahl der Respirationen 64.

Es wurden also ausgeathmet 862,8—792,7, Liter = 70,11; in einer Minute 14,021; auf 0° und 760 mm Druck reducirt 13,485 l. (Die mittlere Temperatur des Athemgases betrug 8,8° C.) Die Analyse ergab: 4,41% CO₂, 15,44% O, 5,775% O-Deficit. Danach wurden in der Minute verbraucht 778,7 ccm O und 590,6 ccm CO₂ producirt; der Respirationsquotient war 0,758. Von dem Sauerstoffverbrauch wird nun der mittlere O-Verbrauch in der Ruhe abgezogen (275,3 ccm); ebenso die Kohlensäureausscheidung in der Ruhe (228,6 ccm) von 590,6 ccm. Somit können wir für die Horizontalbewegung in die nächsten Spalten der Tabelle die Zahlen 503,4 und 362,0 eintragen. Indes war die Tretbahn keine ganz horizontale; die Nivellirung ergab eine Steigung von 0° 5' 40". Die, wenn auch geringe Steigarbeit musste berücksichtigt werden, um zur reinen Horizontalbewegung zu gelangen. Die Steigung = dem Weg (berechnet aus der Zahl der Touren, 17 per Minute, mal 2,6416 m = 1 Tour) mal dem Sinus des Steigungswinkels; sie betrug 0,074 m in einer Minute, und es wurde daher neben der horizontalen Fortbewegung des Körpers noch eine Steigarbeit gleich dem Produkte von 0,074 mal dem Gewichte des Körpers incl. der getragenen Last (88,2 kg) = 6,5 mkg pro Minute geleistet. Auf dieselbe Weise wurden auch die Treppen- und die Schrägbahnversuche berechnet.

Um dann den Verbrauch für reine Horizontalbewegung einerseits, für die durch Heben des Körpers geleistete Arbeit andererseits zu ermitteln, wurden in der von Lehmann und Zuntz (Landw. Jahrb. 1889) geübten Weise die Mittelwerthe der in Tabelle III und IV sub a bis c zusammengestellten Versuche zur Aufstellung von Gleichungen benutzt.

Wenn man den Sauerstoffverbrauch für Bewegung des Körpers in horizontaler Richtung um 1 m mit x, den Sauerstoffverbrauch für 1 mkg durch Heben des Körpers geleisteter Arbeit mit y bezeichnet, lauten beispielsweise diese Gleichungen für Tab. IV a und b:

Arbeitsversuche

Datum	Barometerstand	Arbeit					Athemmechanik			Zusammen- der Expira-		
		Dauer		pro Minute		arbeitendes Gewicht	Steigarbeit in mkg	Athemgrösse pro Min.	Frequenz pro Min.	Tiefe	O-Gehalt	O-Deficit
		vor	wäh- rend	Weg	Steig- ung							
		der Athmung		m	m							

a. Zimmerver-

7. II. 96	768,53	1'35"	6'20"	47,84	—	80	—	19,23	7,89	2416	16,08	4,96
10. II. "	762,30	1'30"	6'40"	52,44	—	80	—	16,87	8,1	2083	16,02	5,00
10. II. "	766,43	1'28"	6'2"	50,22	—	80	—	20,75	8,28	2504	16,38	4,59
Mittel (3)	765,75	—	—	50,17	—	80	—	18,95	8,09	2334	16,16	4,85

aa. Horizon-

11. II. 96	765,51	2'	9'	48,47	0,07985	80	6,388	15,48	6,44	2402	15,36	5,83
11. II. "	765,45	2'	8'43"	56,16	0,09258	80	7,406	14,90	6,65	2240	15,07	6,18
Mittel (2)	765,48	—	—	52,30	0,08672	80	6,897	15,19	6,55	2321	15,215	6,00

b. Treppen-

14. I. 96	746,54	1'22"	2'52"	12,96	8,09	80	647,1	28,71	8,06	3578	15,32	6,01
14. I. "	746,41	1'17"	2'	18,57	11,54	80	923,2	33,95	10,00	3395	14,82	6,31
16. I. "	745,16	1'15"	2'15"	16,52	10,24	80	819,2	33,64	10,64	2950	14,91	6,18
16. I. "	745,29	1'20"	2'	18,57	11,54	80	923,2	36,10	10,75	3358	14,93	6,16
Mittel (4)	745,85	—	—	16,66	10,35	80	828,2	33,10	9,86	3320	14,995	6,16

c. Möglichst stark

11. I. 96	770,64	1'	4'	24,45	7,57	80	602,96	27,48	10,5	2617	15,01	6,13
13. I. "	752,65	1'	4'56"	19,29	5,95	80	459,60	21,97	6,69	3285	14,61	6,64
13. I. "	752,56	1,6"	3'12"	23,95	7,43	80	594,40	27,37	8,44	3244	14,77	6,33
13. II. "	762,31	1'30"	3'45"	28,00	8,65	80	691,60	29,90	11,73	2550	14,32	6,70
13. II. "	762,34	1'30"	4'	25,11	7,75	80	620,00	24,12	10,50	2298	14,91	6,24
Mittel (5)	760,1	—	—	24,16	7,66	80	593,71	26,168	9,57	2799	14,72	6,41

d. Auf der

26. VIII.	531,82	1 $\frac{1}{13}$ '	4'	11,825	3,725	78,25	291,48	24,875	9,00	2764	14,06	7,27
26. VIII.	531,82	1'2"	3'21"	14,120	4,448	78,25	348,05	25,075	8,34	3022	13,90	7,25
27. VIII.	542,10	1'	3'45"	12,613	3,973	78,25	310,89	26,16	9,6	2725	14,11	7,17
28. VIII.	533,12	1'	4'47"	13,589	4,267	78,25	333,13	25,95	9,96	2606	14,35	6,685
28. VIII.	533,22	50"	4'8"	15,726	4,938	78,25	386,39	28,28	10,86	2598	14,11	6,92
29. VIII.	535,52	30"	2'51"	22,806	7,161	78,25	560,33	31,75	12,97	2419	14,22	6,825
29. VIII.	535,62	40"	3'35"	18,139	5,696	78,25	445,69	28,55	10,86	2623	13,92	7,15
Mittel (7)	534,74	—	—	15,545	4,887	78,25	382,28	27,235	10,23	2680	14,09	7,04

Zuntz (Tabelle III).

Sauerstoff- und CO ₂ -Satzungsluft		Gaswechsel pro Minute im Ganzen				O-Verbrauch für 1 Meter Weg			
CO ₂	RQ	O-Verbrauch	CO ₂ -Production	nach Abzug des Ruhewerthes		im Ganzen	für Horizontalbewegung	für Steigen	O-Verbrauch per mkg Steigarbeit
				O-Verbr.	CO ₂ -Prod.				

Versuche in Berlin

4,10	0,827	874,6	724,6	632,6	538,2	13,22			
3,83	0,766	767,4	587,8	525,4	401,4	10,25			
3,66	0,797	863,4	688,1	621,4	501,7	12,37			
3,86	0,797	835,8	666,8	593,13	480,4	11,947			

Tabelle Tretbahn

4,54	0,779	831,6	647,5	589,6	461,1	12,17			
4,61	0,746	861,5	642,6	619,0	456,2	11,02			
4,58	0,763	846,5	645,0	604,3	458,6	11,595			

Versuche

4,02	0,669	1544,5	1033,1	1302,5	846,7	100,50	11,36	89,14	1,79
5,27	0,836	1914,1	1598,6	1672,1	1412,2	90,045	11,36	78,685	1,58
5,34	0,864	1879,6	1624,0	1637,6	1437,6	99,13	11,36	87,77	1,77
5,30	0,861	1981,0	1704,4	1739,0	1518,0	93,65	11,36	82,29	1,66
4,98	0,807	1829,8	1490,0	1587,8	1303,6	95,83	11,36	84,47	1,70

Geneigte Tretbahn.

5,08	0,826	1609,6	1330,9	1367,6	1144,5	55,93	11,36	44,57	1,796
5,09	0,766	1356,1	1039,7	1114,1	853,3	57,76	11,36	46,40	1,870
5,48	0,866	1623,5	1405,5	1381,5	1219,1	57,68	11,36	46,32	1,867
5,30	0,793	1849,8	1467,3	1607,8	1280,9	57,42	11,36	46,06	1,856
5,15	0,825	1428,5	1179,0	1186,5	992,6	47,25	11,36	35,89	1,446
5,22	0,815	1573,5	1284,5	1331,5	1098,1	55,21	11,36	43,85	1,767

Bétempshütte.

5,33	0,733	1216,4	891,8	970,4	693,9	82,06	11,11	70,95	2,88	per Meter Weg 24,65 mkg	Steigarbeit
5,40	0,745	1228,2	912,6	982,2	714,7	69,56	11,11	58,45	2,37		
5,48	0,764	1260,0	963,2	1014,0	765,3	80,39	11,11	69,28	2,81		
5,38	0,805	1171,8	943,8	925,8	745,9	68,13	11,11	57,02	2,31		
5,65	0,816	1300,6	1061,9	1054,6	864,0	67,06	11,11	55,85	2,27	per Meter Weg 24,57 mkg	Steigarbeit
5,47	0,801	1459,2	1169,4	1213,2	971,5	53,19	11,11	42,08	1,71		
5,68	0,794	1362,0	1082,0	1116,0	884,1	61,52	11,11	50,41	2,05		
5,48	0,78	1285,4	1003,5	1039,4	805,6	68,84	11,11	57,72	2,34		

Arbeitsversuche

Datum	Barometerstand	Arbeit						Athemmechanik			Zusammen-		
		Dauer	pro Minute		Weg	Steigung	arbeitendes Gewicht	Steigarbeit in mkg	Athemgrösse pro Min.	Frequenz pro Min.	Athemtiefe	Zusammen-	
		vor	während	der Athmung								der Expira-	
				m	m							Sauerstoff-Gehalt	Sauerstoff-Deficit

a. Horizontaler Marsch

25. 1. 96.	763,04	2'	5'	39,69	0,065	88,2		5,9	15,400	14,8	1041	15,94	5,25
25. 1. 96.	763,0	2'	5'	44,98	0,074	88,2		6,5	14,020	12,8	1095	15,44	5,78
Mittel	763,02	2'	5'	42,34	0,0695	88,2		6,2	14,210	13,8	1068	15,69	5,52

b. Treppen-

17. 1. 96.	753,9	1 $\frac{1}{4}$	2 $\frac{1}{4}$	16,51	10,26	88		902,7	34,58	15,6	2223	14,71	6,46
17. 1. 96.	754,1	1 $\frac{1}{5}$	2 $\frac{2}{5}$	15,48	9,62	88		846,3	32,25	15,4	2092	14,54	6,63
21. 1. 96.	772,7	1 $\frac{8}{10}$	2 $\frac{1}{10}$	17,69	10,99	88		967,1	35,33	16,4	2150	14,71	6,43
21. 1. 96.	772,5	1 $\frac{11}{13}$	2 $\frac{4}{30}$	18,27	11,35	88		998,9	36,49	16,7	2182	14,36	6,82
Mittel	763,3	—	—	16,99	10,55	88		928,8	34,66	16,0	2162	14,58	6,58

c. Bergauf auf der

8. 1. 96.	760,67	1'	5'	28,54	8,799	88,00		774,3	34,13	17,6	1938	14,93	6,30
10. 3. 96.	762,74	1'30"	3'45"	27,69	8,551	91,71		784,3	30,41	17,6	1727	14,45	6,71
10. 3. 96.	762,94	1 $\frac{1}{2}$ '	3'	28,62	8,837	91,71		810,5	32,58	20,3	1602	14,84	6,31
12. 3. 96.	748,49	1 $\frac{1}{2}$ '	3'20"	26,76	8,262	91,71		757,7	30,70	18,3	1678	14,48	6,70
12. 3. 96.	748,39	1 $\frac{1}{2}$ '	3'23"	26,95	8,321	91,71		763,1	30,89	18,6	1657	14,59	6,62
Mittel	756,65	—	—	27,71	8,550	90,97		778,0	31,74	18,5	1720	14,66	6,53

d. Bergauf auf dem

23. 8. 95.	480,6	—	4 $\frac{1}{12}$	22,41	4,00	88,4		353,8	32,01	18,6	1720	12,94	8,32
------------	-------	---	------------------	-------	------	------	--	-------	-------	------	------	-------	------

e. Bergauf,

26. 8. 95.	531,8	1'	2 $\frac{9}{10}$	16,31	5,14	88,0		452,3	32,41	—	—	14,24	6,78
26. 8. 95.	531,8	1'	3'11"	14,86	4,68	88,0		411,8	29,81	—	—	14,27	6,83
27. 8. 95.	532,4	53"	3'52"	16,81	5,28	87,8		463,6	29,30	17,3	1691	13,86	7,24
28. 8. 95.	533,3	42"	3'8"	20,74	6,51	87,6		570,3	35,58	12,87	2027	13,80	7,28
28. 8. 95.	533,4	55"	4'50"	13,45	4,22	87,6		369,7	27,39	18,0	1522	13,49	7,62
29. 8. 95.	535,5	35"	3 $\frac{1}{3}$	18,57	5,83	87,4		509,5	32,77	18,6	1765	13,98	7,065
29. 8. 95.	535,5	32"	2'53"	22,54	7,08	87,4		618,8	35,31	19,8	1786	13,79	7,195
Mittel	533,4	—	—	17,61	5,53	87,7		485,1	31,80	17,3	1758	13,92	7,14

Schumburg (Tabelle IV).

setzung tionsluft		Gaswechsel pro Minute				O-Verbrauch			
		im Ganzen		nach Ab- zug des Ruhe- werthes		für 1 Meter Weg			
CO ₂	R. Q.	O- Verbrauch	CO ₂ - Production	O- Verbr.	CO ₂ Prod.	im Ganzen	für Horizon- talbewegung	für Steigen	O-Verbrauch per mkg Steigarbeit

auf der Treibahn (Berlin)

3,97	0,756	766,9	579,9	491,6	351,3	12,39	—	—	—
4,38	0,758	778,7	590,6	503,4	362,0	11,19	—	—	—
4,17	0,757	772,8	585,2	497,5	356,6	11,79	—	—	—

steigen (Berlin)

						per Minute			
5,28	0,817	2000,6	1635,3	1725,3	1406,7	—	188,8	1536,5	1,702
5,42	0,818	1912,1	1563,1	1636,8	1334,5	—	177,0	1459,8	1,725
5,36	0,834	2100,4	1750,8	1825,1	1522,2	—	202,3	1622,8	1,678
5,54	0,812	2302,7	1870,6	2027,4	1642,0	—	208,9	1818,5	1,820
5,40	0,820	2078,9	1704,9	1808,7	1476,3	—	194,2	1609,4	1,731

Treibbahn (Berlin)

						für 1 m Weg				0,1803 ccm O-Verbrauch für 1 km horiz. Bew. 11,434 ccm O-Verbrauch f. 88 kg u. 1 m horiz. Bew. 11,942 ccm O-Verbrauch f. 91,71 kg u. 1 m horiz. Bew.
4,83	0,767	1996,5	1530,7	1721,2	1302,1	60,31	11,43	48,88	1,802	
5,57	0,830	1923,4	1595,9	1648,1	1367,3	59,52	11,94	47,58	1,680	
5,21	0,806	1957,2	1614,8	1781,9	1386,2	62,26	11,94	50,32	1,777	
5,49	0,820	1885,0	1545,5	1609,7	1316,9	60,15	11,94	48,21	1,703	
5,26	0,795	1889,4	1501,9	1614,1	1273,3	59,89	11,94	47,95	1,693	
5,27	0,803	1930,3	1557,7	1675,0	1329,2	60,43	11,84	48,59	1,731	

Monte Rosa-Gletscher

5,77	0,694	1579,8	1095,7	1181,7	810,6	52,731	11,556	41,175	2,608
------	-------	--------	--------	--------	-------	--------	--------	--------	-------

Bétémpshütte

5,56	0,820	1466,1	1202,3	1176,2	959,3	72,11	11,43	60,68	2,189
5,20	0,761	1362,1	1037,0	1072,2	794,0	72,15	11,43	60,72	2,190
5,60	0,773	1399,6	1082,6	1109,7	839,6	66,01	11,37	54,64	1,982
5,75	0,790	1688,9	1333,9	1399,0	1090,9	67,45	11,31	56,14	2,041
5,93	0,778	1332,6	1037,1	1042,7	794,1	77,52	11,31	66,21	2,407
5,71	0,808	1543,2	1247,2	1253,3	1004,2	67,49	11,25	56,24	2,049
6,13	0,852	1681,2	1432,4	1391,3	1189,4	61,73	11,25	50,48	1,839
5,70	0,797	1496,2	1196,1	1206,3	953,1	69,21	11,34	57,87	2,100

$$1) 42,34 x + 6,2 y = 497,5$$

$$2) 16,99 x + 928,8 y = 1803,7.$$

Hieraus berechnen wir:

$y = 1,732$ ccm Sauerstoffverbrauch für 1 mkg Steigarbeit auf der Treppe

$x = 11,496$ ccm O für Bewegung des mit Kleidung und Gepäck 88 kg wiegenden S. um 1 m in horizontaler Richtung.

Die Horizontalbewegung von 1 kg erfordert daher $\frac{11,496}{88} = 0,1306$ ccm

Sauerstoff. In ähnlicher Weise ergab die Combination der 5 von S. auf der stark ansteigenden Tretbahn ausgeführten Versuche mit denselben 2 Horizontalmärschen:

$$y = 1,743 \text{ ccm O}$$

$$x = 11,495 \text{ ccm O für } 88,2 \text{ kg oder } 0,1302 \text{ ccm O per Kilo.}$$

In gleicher Weise berechnet ergaben die Messungen an Z. (Tab. III) für die 4 Treppenversuche:

$$y = 1,699 \text{ ccm O}$$

$$x = 11,371 \text{ ccm O bei } 80 \text{ kg Gewicht} = 0,142 \text{ ccm p. Kilo,}$$

für die 5 Versuche auf der steil ansteigenden Tretbahn:

$$y = 1,784 \text{ ccm O}$$

$$x = 11,360 \text{ ccm O bei } 80 \text{ kg} = 0,142 \text{ ccm p. Kilo.}$$

Zur Controle der Fehlergrösse des einzelnen Versuches ist in den letzten Stäben der Tabellen III und IV für jeden Versuch der Sauerstoffverbrauch für 1 mkg Steigarbeit berechnet. Zu diesem Zwecke wurde der für die Arbeit pro Minute verbrauchte Sauerstoff durch die Weglänge in Metern dividirt. Neben diesem „O-Verbrauch pro Meter Weg im Ganzen“ steht im folgenden Stabe der oben als x ausgerechnete Werth des O-Verbrauchs für Horizontal-Bewegung des Körpers um 1 m. Nach Subtraktion der zweiten Zahl von der ersten bleibt der O-Verbrauch „für Steigen“, welcher, durch die pro Meter Weg geleistete Steigarbeit dividirt, den „O-Verbrauch pro mkg Steigarbeit“ ergibt. Das Mittel dieser Werthe muss bis auf die durch die Kürzungen bedingten Abweichungen mit den oben als y ausgerechneten Grössen des Sauerstoffverbrauchs für 1 mkg Arbeit übereinstimmen, was auch der Fall ist. — Um die im Hochgebirge angestellten Arbeitsversuche mit den in Berlin ausgeführten ohne Weiteres vergleichen zu können, ist von den ersteren zumeist der etwas höhere gleichzeitig bestimmte Ruhewerth abgezogen. (Für Z. auf der Bétempshütte 246,0 ccm O, für S. ebenda 289,9 ccm O,

auf dem Monte Rosa-Gletscher 398,1 ccm O.) Der übrig bleibende „Arbeits-Sauerstoff“ wird wieder auf 1 m Weg bezogen, davon der in Berlin gefundene Sauerstoffverbrauch für die Horizontalbewegung um 1 m abgezogen (natürlich mit Berücksichtigung der Unterschiede im Gewicht des Marschirenden). Der Rest durch die per m geleisteten mkg Steigarbeit dividirt, ergibt wiederum den O-Verbrauch per mkg.

Dieser Sauerstoffverbrauch ist nun bei allen in der Höhe ausgeführten Versuchen auffallend gross.

An der Bétémphütte beträgt er bei Z. im Mittel 2,34 ccm per mkg, bei S. 2,10 ccm, auf dem Monte Rosa-Gletscher bei letzterem sogar 2,61 ccm. In analogen Versuchen hatte Katzenstein bei seiner Hauptversuchsperson Kohansky 1,44 ccm gefunden, wir bei zwei gut einmarschirten Studirenden 1,55 bzw. 1,52 ccm. Es war nun zunächst daran zu denken, dass in jenen älteren Versuchen nur mässige Steigungen von 3—8% benutzt wurden, während unsere Steigbahn an der Bétémphütte eine Steigung von 31,4% hatte. Wir wussten nun schon durch die Versuche von Hagemann und Zuntz am Arbeitspferde, dass der Verbrauch pro Kilogrammometer steigt, wenn die Steilheit der Bahn eine gewisse Grenze übersteigt; man wird dies a priori erwarten, sobald man sich die in Betracht kommenden mechanischen Verhältnisse klar gemacht hat. Deshalb war es nöthig zum Vergleich mit den Bergversuchen neue Steigversuche in Berlin bei gleicher und grösserer Steilheit des Weges auszuführen. Diese Aufgabe erfüllten unsere in Tab. III u. IV sub c wiedergegebenen Versuche auf der Tretbahn, deren Steigung 31% betrug und die auf der Treppe mit 62% Steigung. In beiden Fällen fanden wir zwar, der Voraussetzung entsprechend, höheren Sauerstoffverbrauch als in den oben erwähnten älteren Versuchen bei geringer Steigung, er war aber doch bedeutend niedriger als im Hochgebirge

bei Zuntz:	1,77 ccm,	bei Schumburg	1,73 ccm	auf der Tretbahn,
„ „	1,70 ccm,	„ „	1,73 „ „	„ Treppe,
„ „	2,34 ccm,	„ „	2,10 „	an der Bétémphütte,
„ „	— „	„ „	2,61 „	auf dem Monte Rosa-Gletscher.

Hierbei ist noch zu bemerken, dass die im Hochgebirge ausgeführten Versuche wahrscheinlich zu niedrige Werthe ergeben haben, weil der Luftdruck zu niedrig angenommen worden ist,

und weil die Vorarbeit, welche dem eigentlichen Versuche voranging, nicht lange genug gedauert hatte. Gestützt wird diese Annahme durch die beiden letzten Versuche von Z. an der Bétempshütte, welche den auffallend niedrigen Sauerstoffverbrauch 1,71 bezw. 2,05 ccm ergaben, ebenso durch die entsprechenden Versuche von S. am 29./8., bei welchen wegen des gewählten schnelleren Marschtempos die Zeit der Vorathmung kürzer als gewöhnlich war und der Sauerstoffverbrauch auch erheblich unter dem Mittel blieb.

Durch diese Erwägung, zusammengehalten mit dem Umstande, dass die Steigbahn an der Bétempshütte keinerlei Schwierigkeiten, welche besondere Muskelanstrengungen hätten erfordern können darbot, und dass das gleiche für den sehr bequemen Anstieg auf dem Monte Rosa-Gletscher gilt, wird die Thatsache, dass die gleiche Arbeitsleistung in der Höhe einen grösseren Sauerstoffverbrauch bedingt, um so sicherer bewiesen. Die verdünnte Luft an sich kann die Ursache hiervon nicht sein, denn Loewy hat durch seine zahlreichen tadellosen Versuche im pneumatischen Kabinet bewiesen, dass in verdünnter Luft selbst bei noch erheblich niedrigerem Drucke als wir ihn hatten, der Sauerstoffverbrauch für die Arbeitseinheit nicht grösser und nicht kleiner ist als unter normalem Luftdruck.

Erst wenn er bis zu der Grenze, wo Schädlichkeiten eintreten (35 mm O-Spannung) ging, änderte sich der Stoffwechsel derart, dass man von einer theilweisen Anaërobiose der thätigen Muskeln reden konnte. Die O-Aufnahme war wenig, die CO₂-Ausscheidung erheblich gesteigert. Von dieser Grenze war aber bei unseren Versuchen nicht die Rede. Am niedrigsten war die alveolare Sauerstoffspannung in Schumburg's Arbeitsversuch auf dem Monte Rosa-Gletscher; sie betrug aber hier immer noch 53,1 mm. Mit dem auffallend hohen Sauerstoffverbrauch steht eine zweite bemerkenswerthe Thatsache wahrscheinlich in ursächlichem Zusammenhang. Die Grenze, welche der Arbeitsleistung durch das Gefühl von Dyspnoe gesetzt wird, liegt oben bei einer weit geringeren Arbeit als in der Ebene. In den Arbeitsversuchen an der Bétempshütte wurde von S. im ersten Versuche am 28/8 und im zweiten am 29/8 der Schritt so sehr beschleunigt, wie es bei der mässigen Erschwerung der Athmung durch den Messapparat eben möglich war, dabei betrug die höchste Minutenarbeit 619 mkg. Bei den Treppenversuchen in Berlin betrug das Maximum der Leistung unter gleichen Verhältnissen 999 mkg.

Oben auf dem Monté Rosa war die äusserste Grenze 354 mkg, also nicht viel mehr als $\frac{1}{3}$ des in Berlin geleisteten. Es ist also in der That dort oben irgend etwas, was nichts zu thun hat mit O-Mangel, was aber den Erfolg hat, dass die Grenze der Arbeitsfähigkeit herabgesetzt wird und dass die Arbeit selbst mit grösserem Stoffverbrauch verbunden ist. Eine genügende Erklärung lässt sich dafür bis jetzt noch nicht recht geben. Ein Umstand kommt in Betracht, das ist der, dass jede Arbeit, die bis an die Grenze des möglichen getrieben wird, nicht ökonomischer, sondern unökonomischer geleistet wird. Dies ist ja leicht erklärlich. Wenn wir Hilfsmuskeln, wie bei grosser Ermüdung, in Anspruch nehmen müssen, so haben wir grösseren Stoffverbrauch. Dass dieses Moment zur Erklärung ausreicht, ist nicht anzunehmen. Am Monte Rosa, wo der ermüdende Anstieg vorausging, wäre es denkbar. An der Hütte aber führten wir die Versuche gut ausgeruht aus, und doch war der Verbrauch ein höherer.

Es ist also zahlenmässig festgestellt, dass wir im Hochgebirge einen höheren Sauerstoffverbrauch haben, und dass wir schon deshalb weniger leisten können. Die Abnahme der Leistungsfähigkeit ist aber nicht allein durch den grösseren Stoffverbrauch bedingt. Ein Blick auf die Tabellen lehrt vielmehr, dass oben die absolute Grösse des Sauerstoffverbrauchs per Minute an der Grenze der Leistungsfähigkeit lange nicht die Höhe erreicht, welche in Berlin bei den Steigerversuchen ohne Mühe aufgenommen wurde.

Ohne zu verkennen, dass eine endgültige Erklärung nur auf Grund weiterer vielfach variirter Versuche möglich sein dürfte, möchten wir doch darauf hinweisen, dass die besonderen Einwirkungen, welchen unser Nervensystem in der Höhe ausgesetzt ist, wie die Veränderungen der Athemmechanik, so auch die des Arbeitsstoffwechsels bedingen dürften.

Unter den Einwirkungen der Höhenwelt auf unsere Empfindungssphäre kann jedenfalls die verstärkte Belichtung zur Erklärung der Zunahme der Lungenventilation herangezogen werden. Speck hat in Selbstversuchen gezeigt, dass wir mehr Luft im Hellen als bei Abschluss des Lichtes athmen. Zu dieser Einwirkung auf die Augen kommt die Einwirkung auf die Haut, wie sie sich zeigt in der stets erfolgenden stärkeren Pigmentirung und der häufig in

wenigen Stunden eintretenden Abschälung der Oberhaut und Blasenbildung. Wir können diese Wirkung kaum weniger hoch schätzen, als die etwa eines Senfteiges. Nun wissen wir von solchen Reizen, dass sie die Athemmechanik erhöhen, und so können wir die beobachtete Steigerung der Athmung in der Höhe vielleicht aus diesen Umständen erklären.

Wir wissen aber weiter, dass derartige Reize bei geringer Intensität anregend, bei stärkerer lähmend auf die Herzthätigkeit und die Innervation der Blutgefässe wirken. Diese Wirkung kann so hochgradig werden, dass infolge der Herabsetzung der Herzthätigkeit das Leben gefährdet wird. Wir erinnern in dieser Beziehung an oberflächliche aber ausgedehnte Verbrennungen, an denen Menschen in 24 Stunden sterben können, indem die Reize das Herz schliesslich zum Erlahmen bringen. Analoge einerseits anregende, andererseits lähmende Einwirkungen mögen wohl auch im Hochgebirge eine besondere Rolle spielen. Erreichen derartige Wirkungen einen solchen Grad, dass in Folge der Herabsetzung der arteriellen Spannung die Blutversorgung der thätigen Muskeln eine ungenügende wird, so muss die Leistungsfähigkeit der Muskeln sinken, gleichzeitig aber muss, wie dies Loewy durch besondere Versuche dargethan hat (dieses Arch. Bd. 49^e S. 405), die Arbeit mit grösserem Stoffverbrauch erfolgen, weil weniger zweckmässig arbeitende Hilfsmuskeln an der Arbeit betheiligt werden.

Dieselben Reize kommen aber auch in Betracht zur Erklärung für eine Reihe von anderen Erscheinungen, die man beobachtet hat. Durch einige französische Forscher, dann durch Egger in Arosa ist festgestellt worden, dass schon, wenn der Mensch in mässige Höhe kommt, bei ihm eine Zunahme der rothen Blutkörperchen erfolgt, in 14 Tagen von 5 auf 6 Millionen und mehr. Und weiter ist durch systematische Untersuchungen festgestellt, dass zwischen der Höhe von Basel und Arosa progressiv die Wirkung der Höhe auf die Blutkörperzahl steigt.

Miescher in Basel hat diese Erscheinung erklärt als Reaktion auf den Mangel an Sauerstoff in der Luft. So hübsch diese Hypothese klingt, so absolut in Widerspruch steht sie mit dem, was wir über die Wirkung der verdünnten Luft wissen. Selbst bei 3000 m und darüber macht sich noch kein O-Mangel geltend. Grawitz hat gemeint, dass die stärkere Verdunstung eine Eindikung bewirke. Auch diese Hypothese hat ihre grossen Bedenken.

Eine Eindickung durch Wasserverlust könnte nicht das Blut allein, sie müsste den ganzen Flüssigkeitsgehalt des Körpers treffen, und eine einfache Rechnung ergibt, dass, um die Blutkörperchenzahl von 5 auf 6 Millionen zu erhöhen, eine ganze Anzahl von Litern Wasser verdunsten müssten. Eine entsprechende Körpergewichtsabnahme findet aber nicht statt. Es bleibt nur die Erklärung, dass die wechselnde Weite der Blutgefässe und der Wechsel der Blutspannung einen Einfluss hat auf die Vertheilung der Blutkörperchen. Cohnstein und Zuntz haben derartige Veränderungen experimentell erzeugt. Sie konnten durch Erschlaffung und Verengung grosser Gefässbezirke die Blutkörperchenzahl ändern zwischen $2\frac{1}{2}$ und $4\frac{1}{2}$ Millionen, also in weiteren Grenzen, als sie unter der Höhenwirkung beobachtet worden sind. Deshalb liegt es nahe, daran zu denken, dass diese Aenderung auch hier auf Einwirkungen nervöser Art, die noch genauer zu untersuchen sind, beruht. Jedenfalls sind unsere eigenen Erfahrungen viel leichter durch diese Annahme, als durch die Hypothesen von Miescher und Grawitz zu erklären. Wir bedienten uns statt der Zählung der Bestimmung des specifischen Gewichts des Blutes, indem wir aus dem angeschnittenen Ohrläppchen ausfliessende Tropfen nach Hammerschlag in Chloroform-Benzol-Mischungen zur Schweben brachten und dann das specif. Gewicht der Mischung mit Hilfe der Mohr'schen Waage bestimmten. Das specifische Gewicht des Blutes hängt, da die Flüssigkeit (das Serum) beinahe constant das spec. Gewicht von 1025—1027 hat, fast nur von der Zahl der Blutkörperchen in der Volumeneinheit ab.

Wir haben nun merkwürdiger Weise in Bezug auf Höhenwirkung das entgegengesetzte gefunden, wie andere Forscher. Bei Z. war das spec. Gewicht des Blutes vor der Reise 1062, in Zermatt sank es auf 1057 und während eines 8 tägigen Aufenthaltes in der Bêtemphütte bis auf 1053, ganz dasselbe war bei S. der Fall, wie umstehende Tabelle beweist.

Datum	Ort	Spezifisches Blutgewicht bei	
		Z.	S.
25. 7. 95	Berlin	(nüchtern) 1062	—
26. 7. 95	"	(nach dem Essen) 1056	1060,5
27. 7. 95	"	—	(nach der Mahlzeit) 1059
"	"	1064	—
"	"	1064	1065,25
31. 7. 95	"	1064,5	1064
"	"	1062,5	—
30. 7. 95	"	—	1063
"	"	—	1060
"	"	—	1060,5
3. 8. 95	"	1061,5	—
"	"	1062,5	—
5. 8. 95	"	—	1062,5
"	"	—	1062,5
19. 8. 95	Zermatt	1052	1057,5
"	"	1053	1057,0
"	"	1059	1056,5
"	"	1054	—
"	"	1056	—
20. 8. 95	Zermatt	1055	1058,5
"	"	1055,5	1057,5
"	"	1055,5	1058,0
21. 8. 95	Zermatt	1057	1061,5
"	"	1059	1060,5
23. 8. 95	Bétempshütte	1056,5	—
"	"	1057	—
24. 8. 95	Bétempshütte	1057	1056
"	"	1058,5	1056
"	"	—	1051 } nach d. Frühstück u.
"	"	—	1052 } bei höherer Temp.
25. 8. 95	Bétempshütte	1052	1054
"	"	1052	1054
"	"	1055 } nach dem Lunch	1052
"	"	1054 } nach dem Lunch	1057 }
"	"	—	1056,5 }
26. 8. 95	Bétempshütte	1053	1053
"	"	1052	1053,5
"	"	1052,5	1053
"	"	1054,5	—
27. 8. 95	Bétempshütte	1054	1052
"	"	1054,5	1053,5
"	"	1053	1051,5
"	"	—	1054
28. 8. 95	Bétempshütte	1053,5	1055,5
"	"	1053,5	1054,5
29. 8. 95	Bétempshütte	1054,5	1057
"	"	1054	1057,5
11. 10. 95	Berlin	—	1055
"	"	—	1058
12. 10. 95	Berlin	1055,5	—
"	"	1056,0	—
11. 3. 96	Berlin	1055,9	1058,4
13. 3. 96	Berlin	1056	1058,2
14. 3. 96	Berlin	1058	1061,2
16. 3. 96	Berlin	1058	1060,5

Löwy hatte im Zermatt am 20. 8. 95 ein spezifisches Blutgewicht von 1056 u. 1055, am 28. 8. 95 auf der Bétempshütte zweimal 1052.

Die geringeren Unterschiede namentlich an demselben Untersuchungstage sind meist zu erklären durch Aenderung der Temperatur der Mischungsflüssigkeit oder durch die verschiedene Stunde bei der Entnahme des Blutes.

Wir sehen daraus, dass die Wirkung der Höhe auch in das Gegentheil umschlagen kann, dass zwar in der Regel das Blut reicher wird an Blutkörperchen, dass aber auch unter Umständen eine entgegengesetzte Wirkung in dem uns zugänglichen Blut erfolgen kann.

In Uebereinstimmung mit unseren Befunden hat Egli-Sinclair¹⁾ bei zehntägigem Aufenthalt in der Cabane des Bosses unter dem Gipfel des Mont-Blanc (4200 m hoch) erhebliche Abnahme des Hämoglobingehalts im Blute beobachtet. Am 3. Tage war der Gehalt am niedrigsten, um dann allmählich wieder zu steigen.

Da Verengung der Arteriolen grösserer Gefässgebiete die Blutkörperchenzahl in den zugänglichen Gefässen erhöht, Erweiterung sie vermindert, wird man leicht verstehen, wenn die Reize des Hochgebirges mässig einwirkend die Blutkörperchenzahl bzw. die Blutdichte erhöhen, bei stärkerer Einwirkung oder wenn individuell eine besondere Erregbarkeit gegenüber diesen Reizen besteht, dagegen dieselbe vermindern. — Es ist übrigens keine blosse Hypothese, dass die im Hochgebirge wirkenden Reize die Blutdichte verändern. Für einen derselben, für das intensive Licht hat Herr Dr. Fülles durch Versuche, zu welchen unsere Erfahrungen die Anregung gaben, dies direkt bewiesen. Das Blut von Kaninchen zeigt im Hellen ein um 0,002 und mehr höheres spec. Gewicht als im Dunkeln. Beim Uebergang aus dem Dunkeln ins Helle ist fast momentan eine Veränderung nachweisbar.

Wir kommen so zu dem Schlusse, dass das Hochgebirge in den Grenzen, die für unsere sanitären Zwecke in Betracht kommen nur wirkt durch Reize, die das Nervensystem treffen, die, mässig einwirkend, wohlthuend und belebend wirken, wenn sie aber über eine gewisse Grenze hinausgehen, erschaffen und lähmen. Von den Einzelwirkungen in dieser Hinsicht wollen wir nur erinnern an die Thatsachen, dass schwache bleichstüchtige Menschen sich in gewisser Höhe sehr wohl fühlen, dass aber bei einer individuell

1) Egli-Sinclair Ueber Bergkrankheit, Wiener med. Blätter 1895 Nr. 8 und 9.

sehr verschiedenen Grenze das Wohlbefinden leidet, namentlich Schlaflosigkeit eintritt.

Der eine von uns (Z.) hat mehrere Jahre hintereinander das Verhalten einer Anzahl Menschen auf Rigi-Staffel, dann in Arosa, beobachtet. Obgleich Rigi-Staffel 200 m niedriger ist, sah man dort viel häufiger nervöse Erregung und Schlaflosigkeit; das erklärt sich dadurch, dass Arosa ein vor starkem Wind und durch Wald vor grellen Lichtwirkungen geschütztes Thal ist, während Staffel eine viel grössere Reizwirkung durch Sonne und Wind ausübt.

Die mitgetheilten Thatsachen sind ja weit entfernt, die über die Höhenwirkung uns beschäftigenden Fragen zu lösen. Aber immerhin liefern sie einen kleinen Beitrag dazu. Andererseits haben unsere Versuche in der merkwürdigen Steigerung des Verbrauchs bei der Arbeit im Hochgebirge eine neue Thatsache aufgedeckt, zu deren Erklärung wir in den nächsten Jahren durch weitere Untersuchungen zu gelangen hoffen.

(Aus dem deutschen physiologischen Institut in Prag.)

Ueber die electromotorischen Erscheinungen an Hautsinnesnerven bei adaequater Reizung.

Ein Beitrag zur objectiven Sinnesphysiologie

von

Dr. Eugen Steinach,

a. ö. Professor der Physiologie a. d. deutschen Universität in Prag.

Einleitendes.

Die vorliegende Arbeit bildet die Fortsetzung von Studien über die electromotorischen Wirkungen der nicht electricen Reizung myelinhaltiger Nerven, welche im Jahre 1893 veröffentlicht¹⁾ wurden und für die Frage, ob die negative Schwankung des Nervenstromes wirklich als Ausdruck des Erregungsvorganges zu gelten hat, neue Thatsachen fördern sollten.

Die wesentlichsten Ergebnisse dieser Untersuchung waren in wenigen Worten folgende: Mechanische Reizung erzeugt negative Stromesschwankung, deren zeitlicher Verlauf im allgemeinen dem bei electricer Erregung entspricht. Auch der einmalige mechanische Reiz, die Durchschneidung, bewirkt eine unter Umständen sehr erhebliche Negativschwankung. Da dieselbe am Strome des Nervenstammes ebenso nach Durchschneidung seiner vorderen, wie der hinteren Wurzeln eintritt, und andererseits an beiderlei Wurzeln nach Durchschneidung des Nervenstammes erscheint, so ist das doppelsinnige Leitungsvermögen auch für den durch nicht electricen Reiz hervorgerufenen Vorgang festgestellt. Unter dem Einflusse gewisser chemischer Substanzen ent-

1) E. Steinach, Ueber negative Schwankung des Nervenstromes bei nicht electricer Reizung des Nervenstammes oder der Wurzeln. Dieses Archiv 55. Bd. pag. 487. 1893.

steht eine Negativschwankung, welche in Bezug auf ihr Ausmaass der bei Tetanisirung mit Inductionsströmen gewöhnlich beobachteten Ablenkung nicht nachsteht. Nach Entfernung des Stoffes und unter geeigneten Maassregeln geht diese Erscheinung wieder zurück, d. h. der Strom wächst zur ursprünglichen Höhe an. Da die benutzte Substanz bei vorübergehender Einwirkung den Nerven stark erregt, ohne die Reizstrecke abzutöden, so lässt sich die Negativschwankung auf chemischem Wege mehrmals hinter einander an demselben Nerven zum Vorschein bringen. Austrocknung des Nerven und Wiederbefeuchtung desselben führt zu ähnlichen Wahrnehmungen wie bei chemischer Reizung. Durchätzung und Durchfrierung hingegen wirkt wie der mechanische Einzelreiz, wie die Durchschneidung.

Boruttan¹⁾ hat diese Versuche gelegentlich anderer Arbeiten am gleichen Objekte wiederholt und meine Ergebnisse vollinhaltlich bestätigt. Ferner hat Fuchs²⁾ die mechanische Reizung am electricen Nerven von Torpedo geprüft und gleichfalls positive Erfolge verzeichnet; entsprechend dem grösseren Nervenquerschnitte waren hier die Werthe der Negativschwankungen auch etwas grösser, als die von mir am Ischiadicus des Frosches gefundenen.

Die Resultate obiger Untersuchungen waren zu anregend, um auf dem Punkte stehen zu bleiben. Jedenfalls schien es gerechtfertigt, an dem classischen Präparate, an welchem fast sämtliche für die allgemeine Nervenphysiologie maassgebenden Erfahrungen gesammelt sind, auch die adäquate Reizung der Hautsinnesnerven zu prüfen. Meine Erwartungen wurden nicht getäuscht. Ich habe schon damals bei Application von Druckreizen auf die Haut des Froschschenkels ganz unzweifelhafte, deutliche Negativschwankungen des vom centralen Ischiadicusende abgeleiteten Nervenstromes beobachtet. Da ich aber zu jener Zeit noch mit anderen indes erledigten Arbeiten beschäftigt war, musste ich darauf verzichten, mich mit der Erscheinung gründlich zu befassen.

1) H. Boruttan, Neue Untersuchungen über die im Nerven unter der Wirkung erregender Einflüsse auftretenden electricen Erscheinungen. Dieses Archiv 58. Bd. pag. 31. 1894.

2) S. Fuchs, Einige Beobachtungen an den electricen Nerven von Torpedo ocellata. Centralbl. f. Physiologie Bd. VIII. pag. 529. 1894.

Im Spätherbste vorigen Jahres verfügte ich über sehr geeignetes Thiermaterial und nahm die Untersuchung wieder auf.

Methodisches.

Ich habe an Präparaten von grossen Kaltfröschen gearbeitet, welche auch für adaequate Reizung die günstigsten Bedingungen versprochen, nachdem aus meinen früheren Versuchen hervorgegangen war, dass die bekannte Neigung der Kaltfrösche zu tetanischer Erregung in gleichem Grade für die verschiedensten nicht elektrischen Reizarten besteht und eigens darauf angelegte Experimente, bei welchen die Negativschwankungen mit den Muskelreaktionen verglichen wurden¹⁾, gelehrt haben, dass jene hohe Erregbarkeit nicht im Muskel, sondern im Nerven begründet sein müsse. Diese Schlussfolgerung stimmt mit einer älteren Angabe von Frey's²⁾, welche sich auf Reizversuche mit dem constanten Strome stützt, gut überein.

Behandlung der Kaltfrösche. Da ich von Collegen wiederholt über die Herstellung von Kaltfröschen befragt wurde und ich daraus ersehe, dass die Eignung solcher Objekte zu subtilen nervenphysiologischen Experimenten und feineren Demonstrationen immer mehr Beachtung findet, so ergreife ich die Gelegenheit, um einige kleine, vielleicht nützliche Winke hieüber mitzutheilen. Die Aufgabe beruht vorzüglich darin, fortlaufend Material von gleichmässig hoher Erregbarkeit zu erhalten. Am leichtesten ist dies zu erzielen bei Thieren, welche in der kalten Jahreszeit eingeliefert werden; solche sind durch die natürlichen Verhältnisse gewissermaassen für unsere Zwecke vorbereitet; es gelingt dies aber auch zu jeder anderen Zeit, wenn man den natürlichen Vorgang, d. i. die allmähliche Abkühlung, nachzuahmen strebt.

Handelt es sich um den höchsten erreichbaren Grad von Erregbarkeit, so verdienen Esculenten den Vorzug, welche ich daher zu meinen Versuchen fast ausschliesslich verwendet habe. Ich bringe die Thiere in Blechgefässen zunächst in den Kühlraum

1) cit. ob. pag. 494.

2) M. von Frey, Ueber die tetanische Erregung von Froschnerven durch den constanten Strom. Archiv f. Anat. und Physiolog. 1883. Physiolog. Abtheil.

des Eiskastens, worin sie mindestens acht Tage verbleiben. Durch den doppelten Einfluss des Lichtabschlusses und der Kälte (+5 bis 7° C.) nehmen die kräftigen und gesunden Exemplare dunkle Färbung an, während die kränkenden oder nicht mehr ganz normalen durch ihre Blässe auffallen und als unbrauchbar ausgeschieden werden. Nach dieser Vorprobe übertrage ich die Thiere in Kühlbüchsen, welche mit Ausnahme des Messingbeschlages aus Zinkblech verfertigt sind, die Form kurzer niederer Botanisirbüchsen haben, und an den Seitentheilen mit einer Anzahl von Luftlöchern versehen sind; die Büchsen werden nun in den Eisbehälter des Kastens gesetzt und zwischen die Eisstücke so eingepackt, dass sie überall von diesen umgeben sind; die Thiere leben hier in einer Temperatur von +1 bis 2° C.; nach drei bis fünf Tagen sind sie versuchstüchtig. Wenn die Frösche je nach Bedarf längere Zeit in den Kühlräumen oder Büchsen verweilen, wo sie regungslos und schlaff am selben Flecke kauern, so müssen sie wenigstens jeden zweiten Tag rasch unter der Wasserleitung gereinigt und von den anhaftenden Schleimfetzen befreit werden, da sich im anderen Falle leicht eine erysipelartige Röthung der ventralen Hautflächen entwickelt, welche einen tödtlichen Erkrankungsprocess einleitet. Hierzu bemerke ich aber, dass die Gefässe nach der Reinigung wieder zu entleeren und dann erst in den Eiskasten zurückzubringen sind; die Erfahrung ergab, dass die Trockenhaltung ein den Kälteeinfluss unterstützendes Moment darstellt. Niedrigere Temperaturen, bei welchen die Thiere zu erstarren beginnen, setzen die Reizbarkeit wieder herab; in ähnlichem Sinne wirkt ein zu langer Aufenthalt im Eis. Es ist daher zweckmässig, die Thiere höchstens 14 Tage im Eis zu belassen; als Vorrath sollen die im Kühlraum befindlichen Thiere dienen, wo sie unter den angeführten Cantelen wochenlang unbeschadet verweilen können. Ich möchte nochmals betonen, dass diese kleinen Regeln erst Bedeutung gewinnen, wenn es auf die äussersten Grenzen der Empfindlichkeit ankommt; um Dauercontractionen, Tetani durch den constanten Strom o. dgl. zu erzeugen, genügt bekanntlich einfache Abkühlung und es sind hierzu auch Temporarien tauglich. Für den Fall, dass bei Kaltesculenten Curarisirung vorgenommen werden soll, möchte ich hinzufügen, dass sich dieselben gegen die gebräuchliche Menge und Stärke der Lösung

ausserordentlich widerstandsfähig erweisen und selbst noch acht bis zwölf Stunden nach der Vergiftung bei scheinbar vollständiger Bewegungslosigkeit heftige Muskelcontractionen auf indirecte Reizung zeigen.

Aus Bemerkungen der älteren wie der neueren Literatur zu schliessen, scheint noch immer der Glaube verbreitet zu sein, dass die tetanische Erregbarkeit der Kaltfrösche erst nach dem Uebertragen aus dem kalten in den warmen Raum, also nach einem gewissen Grade von Erwärmung eintritt. Dies ist irrthümlich und beruht offenbar auf einer Verwechslung des Erregbarkeitszustandes der Nerven mit dem Allgemeinzustande des Thieres. Der letztere ändert sich allerdings wesentlich. Der in der Kälte regungslose Frosch wird in der Wärme binnen weniger Minuten munter, aber die eigenthümliche Reizbarkeit der Nerven ist schon in der Kälte vorhanden und eben durch diese bedingt. Ich habe wiederholt im Winter unmittelbar vom Fangorte eingelieferte Thiere im kalten Raum untersucht und die ausgesprochenen Merkmale der Kaltfrösche vorgefunden. Die bekannten Reactionen, wie Tetanus bei Durchschneidung des Plexus ischiadicus oder bei Reizung mit schwachen Kettenströmen lassen sich im kalten Raume ebensogut beobachten, wie nach der Uebertragung ins warme Zimmer, worauf bereits Hering¹⁾ und dann von Frey hingewiesen haben. Im Gegentheil, die Erwärmung durch die Zimmertemperatur ist ein schädigender Umstand, gegen welchen durch rasche Präparirung und Herrichtung des Experiments, sowie durch mässige Temperirung des Arbeitsraumes nicht genug angekämpft werden kann; hierfür haben mir die früheren, wie die jetzigen Versuche genügende Belege erbracht; das erreichte Maximum der Erregbarkeit schwindet nämlich bald unter dem Einflusse der Zimmerwärme (vgl. S. 513); hingegen bleibt immerhin lange Zeit ein Grad von Reizbarkeit zurück, der für viele Zwecke ausreicht; die Esculenten zeigen oft noch nach acht Tagen charakteristische Spuren. Die specifischen Eigenschaften des Kaltfrosches entwickeln sich allmählich und klingen ebenso ab.

1) E. Hering, Beiträge zur allgemeinen Nerven- und Muskelphysiologie. 9. Mittheil. Sitzungsberichte der Wiener Academie. Jahrg. 1882. III. Abth. pag. 231.

Präparation. Als Reizorte habe ich besonders die Hautflächen gewählt, welche die Muskeln des Talus, Calcaneus und der Metatarsen auf der plantaren Seite bekleiden. Man enthäutet den Frosch bis zu den Kniekehlen. Ein Theil der Oberschenkelhaut wird nach Art einer Manchette auf den Unterschenkel umgeschlagen; sie dient dem freigelegten Ischiadicus als indifferente Unterlage während der Herrichtung des Versuches. Um den zweiten Nerven für ein weiteres Experiment erregbar zu erhalten, unterbindet und präparirt man zunächst nur den einen; den Schenkel und das zugehörige Beckenstück der anderen Seite verwahrt man in einer feuchten Kammer im Kühlen.

Ich ziehe den unterbundenen und abgelösten Plexus ischiadicus durch einen kleinen Schlitz der hinteren Beckenwand auf die Fascia dorsalis, welche den Musc. coccygeo-sacralis und coccygeiliacus bedeckt. Bevor ich weiter präparire, mache ich noch eine Empfindlichkeitsprobe, welche gleichzeitig ein sehr einfaches und ergiebiges Verfahren bietet, um die bekanntlich von Hering¹⁾ eingehend studirte Erregung des Nerven durch den eigenen Strom zu veranschaulichen. Wenn ich den Unterbindungsfaden in die Hand nehme oder mit einer Elfenbeinpincette fasse und nun den Querschnitt des Plexus auf die Fascie derselben oder auch der anderen unverletzten Rückenhälfte aufsetze, so entsteht je nach der Höhe der Erregbarkeit Tetanus oder kräftige Contraction der gesammten Schenkelmuskulatur. Oft tritt auch beim Wiederabheben des Querschnittes von der Fascie, also bei sog. Oeffnung des Nervenstromes Zuckung ein. Wird der Vorgang rasch hintereinander wiederholt, so entwickelt sich unter allen Umständen tetanische Unruhe des ganzen Schenkels. Es ist gleichgültig, ob ich den Querschnitt auf Stellen der Fascie aufsetze, wo sie Muskeln, oder auf solche Stellen, wo sie Knochen (Darmbein oder Steissbein) überdeckt. Es liegt hier der Fall vor, dass die Nebenschliessung durch ein stromloses Organ vermittelt wird. Ich habe mich durch Ableitung der benützten Contactstellen zu einem empfindlichen Galvanometer überzeugt, dass die meisten unter ihnen stromlos waren. Die Glätte, Spannung und Feuchtigkeit scheinen der Fascie ganz besondere Befähigung zu geben, beim Aufsetzen des Querschnitts eine plötzliche und gute Nebenschlies-

1) cit. ob. pag. 241 u. f.

sung des Stromes herzustellen. Der Versuch eignet sich wegen seiner Einfachheit und Sicherheit auch zur Demonstration. Für diesen Fall unterbinde ich nur leicht und lege einen glatten Querschnitt, etwa 2 mm hinter der Ligatur an. Zunächst zeige ich, dass das Auflegen von Längsschnittpunkten auf die Fascie wirkungslos ist; dann bringe ich den betreffenden Schenkel des auf einer Glasplatte liegenden Extremitätenpräparats in starke Biegungsstellung; in dem Momente, wo ich den Querschnitt aufsetze, schnellt der Schenkel mit heftigem Ruck ab.

Versuchsanordnung. Dieselbe war immer auf einem schweren, massiven Tisch aufgebaut. Bei dem ersten Theile der Versuche, bei welchem nicht genau messbare Reize, z. B. solche durch Fingerdruck, in Anwendung kamen, habe ich folgende einfache Vorrichtungen benützt: Auf einem festen kleinen Eisentisch ist ein Brettchen angebracht, in welchem sich zur Aufnahme des Unterschenkels eine diesem entsprechende seichte Aushöhlung befindet; die Stellen, auf welche die Pfote zu liegen kommt, sind nach Art einer Feilenfläche rauh gearbeitet. Das Präparat wird am Oberschenkelknochen in einem Muskelhalter befestigt, dann nach passender Biegung im Kniegelenke mit der Vorderseite auf das Brettchen gelegt und durch eine den Unterschenkel in der Gegend der Achillessehne umgreifende Feder nochmals fixirt. Wenn dies geschehen, nähere ich dem Brettchen eine schmale starke Glasplatte im Stativ so weit, dass gerade keine Berührung eintritt und leite nun den Nerven, welcher bis dahin auf der Hautmanchette liegt, ganz locker über 2 oder 3 mit Kochsalzlösung befeuchtete Stäbchen aus gebranntem Thon zu den Pinselelectroden. Der Eisentisch, der Muskelhalter und das Glasplattenstativ werden durch Gewichte beschwert. Schliesslich lege ich an dem bereits auf der Querschnittselectrode ruhenden Beckenende mit scharfer, benetzter Schere einen möglichst glatten Querschnitt an und stelle die Längsschnittselectrode so ein, dass die interpolare Strecke ca. 5 mm beträgt. Die Thonstäbchen und besonders das Kniestück des Nerven werden während des Versuchs zur Vermeidung von Vertrocknungserscheinungen öfters mit kalter physiologischer Kochsalzlösung bepinselt.

Zu Zwecken fein abstufbarer Druckreizung habe ich

einen eigenen Apparat¹⁾ anfertigen lassen. Auf einem starken Grundbrett ist ein viereckiger Holzklotz befestigt, welcher die oben beschriebene Einrichtung zur Aufnahme des Schenkels trägt. Der Mitte zu befindet sich ein Stativ, in dessen Achsenlager sich ein Hebel wiegt. Der eine Arm des Hebels läuft in einen Anker aus, der entweder mechanisch niedergedrückt oder durch einen Electromagneten angezogen werden kann. Ueber den anderen Arm ist ein festschraubbares Gleitstück geschoben. Auf demselben ruht oben die Platte, welche zum Aufsetzen und zur Fixirung der Gewichte dient, während unterhalb die Pelotte steckt, welche den Druck vermittelt. Es stehen Pelotten verschiedener Grösse zur Verfügung, die Reizflächen derselben sind rauh gemacht. Der Hebel mit dem Gleitstück ist zu äquilibriren, so dass derselbe im Bedarfsfalle derart eingestellt werden kann, dass die Pelotte die zu erregende Hautstelle eben berührt, ohne zu drücken. Der Druckreiz wird erst ausgelöst, wenn das Gleitstück unter der Schwere eines Gewichts sinkt, und er dauert so lange, bis der Anker wieder angezogen wird. Durch die Verstellbarkeit des Hebelträgers einerseits, des Gleitstückes andererseits, durch die Auswahl verschiedener Pelotten und durch die Verwendung der Gewichtssätze lassen sich mit dem Apparate eine Reihe von Variationen ausführen, wie: Veränderung der Reizdauer, der Reizorte; ferner genaue Abstufung der Intensität innerhalb desselben Gebietes durch Vergrösserung oder Verkleinerung erstens der Berührungsfläche, zweitens der Belastung, drittens der Fallhöhe des Reizhebels. Endlich kann man den Reizhebel ganz entfernen und es ist wieder die Möglichkeit anderer Reizart geboten, wie bei der oben beschriebenen Vorrichtung. Der Apparat ist bei gewisser Modification noch für anderweitige Versuche bestimmt, deren Mittheilung ich mir für spätere Gelegenheit vorbehalte. Die Befestigung des Schenkels und die Anordnung der Hilfsapparate geschieht, wie oben erörtert. Nachdem der Versuch vorbereitet ist, wird das Grundbrett genügend beschwert. Ich habe überhaupt alle erdenklichen Maassregeln ergriffen, um während der verschiedenen Acte der Reizauslösung Erschütterungen des Nerven zu vermeiden und dadurch dem Zustandekommen künst-

1) Der Apparat zur abstufbaren Druckreizung ist vom Mechaniker unseres Instituts, Johann Reinitzer, verfertigt.

licher Stromesschwankungen vorzubeugen. Selbstverständlich habe ich mich vor jeder Täuschung durch strenge Controllen geschützt, wovon unten die Rede sein wird. Hier will ich nur das eine bemerken, dass die beschriebenen Versuchsanordnungen in einem dem Galvanometerraum benachbarten Zimmer (12 m von der Bussole entfernt) aufgebaut waren, um für den Fall der elektromagnetischen Ankereinstellung vor magnetischen Einwirkungen sicher zu sein.

Ich habe zu diesen, wie zu den früheren Versuchen ein Hermann'sches Galvanometer mit 24 000 Windungen benützt (nahezu ganz aperiodisch eingestellt); die grosse Mehrzahl der Beobachtungen wurden am compensirten Strome angestellt; ich habe mich hierbei an die bekannten Cautelen gehalten und verweise auch diesbezüglich auf meine älteren Angaben¹⁾. Für die vorbereitenden Handgriffe, für Beginn und Schluss der Reizung, welche einem Assistenten oblagen, waren Signale verabredet.

Ergebnisse.

§ 1. Die ersten Befunde bei natürlicher Erregung der Hautnervenenden, welche ich, wie erwähnt, schon zur Zeit meiner Versuche über das electromotorische Verhalten des Nerven bei nicht electricer Reizung erhoben hatte, lehrten zunächst Folgendes: Jeder Tast-, beziehungsweise Druckreiz, durch welchen die Compression der Haut eine gewisse Minimalgrösse überschreitet, erzeugt im erregbaren Präparat eine negative Schwankung des Nervenstromes. Das Ausmaass derselben hängt wesentlich von der Intensität des Reizes ab.

§ 2. Negativschwankungen am Ruhestrome eines Sinnesnerven bei adäquater Reizung des peripheren Endorgans haben zuerst Kühne²⁾ und Steiner beobachtet. Sie beleuchteten den

1) cit. ob. pag. 493.

2) W. Kühne und J. Steiner, Ueber electriche Vorgänge im Sehorgan, III. Stromesschwankungen im Sehnerven. Untersuchungen aus dem physiologischen Institut zu Heidelberg. IV. Bd. pag. 125. 1881. Die früheren Angaben von Holmgren, Dewar und M'Kendrick beziehen sich nur auf Bulbus- oder Netzhautströme.

Bulbus (Barach, Frosch) durch constantes oder intermittirendes Licht und leiteten vom Nervus opticus zu einer Wiedemann'schen Bussole ab. Das Maximum der negativen Ablenkung betrug fünf, das Durchschnittsmaass zwei bis drei Scalentheile. Die Stromesabnahme während der Belichtungszeit war eine dauernde (Phototonus). Ein Einfluss der Reizintensität auf die Grösse der Schwankung war nicht nachzuweisen; die Wirkung nahm nicht zu bei Verstärkung des angewandten Lichts und nahm auch nicht ab bei nur partieller Belenchtung des Augengrundes. Einen sehr schätzenswerthen Beitrag zur schwebenden Frage hat ganz neuerdings Fuchs¹⁾ geliefert. Er untersuchte unter anderem die Funktion der Savi'schen Bläschen von Torpedo und fand, dass bei sanfter Berührung der diese Organe bedeckenden Haut negative Schwankung am Ruhestrome des zugehörigen, 2—3 cm frei präparierten Trigeminasastes eintritt. Die Werthe variirten zwischen 5 und 10 Scalentheilen (Hermann'sches Galvanometer, 24000 W.), „wobei auch eine gewisse Proportionalität zwischen der Grösse des Drucks und der Grösse der negativen Schwankung zu bestehen schien.“ Directe Erregung der Bläschen hatte keinen Erfolg; „offenbar ist das Organ selbst zu zart und hinfällig, um nach der Blosslegung noch in normaler Weise zu funktionieren.“ Die Experimente führten zu dem Schlusse, dass es sich hier um Bildungen handelt, welche zur Perception von Druckänderungen bestimmt sind, was mit ältern, auf histologischen Studien über diese eigenthümlichen Sinnesorgane gegründeten Annahmen in Einklang steht.

In Hinblick auf meine Ergebnisse an der Froschhaut fällt es auf, dass Fuchs bei adäquater Reizung der Haut an und für sich z. B.: der Hautflächen in der Gegend der Lorenzini'schen Ampullen, welche gleichfalls vom Trigenus versorgt werden, keine Negativschwankung nachweisen konnte. Vielleicht liegt die Ursache hierfür in dem Umstande, dass die angewandten schwachen Reize, welche bei der specifischen hohen Empfindlichkeit der Savi'schen Bläschen wohl wirksam waren, nicht ausreichten, um die eigentlichen Hautnerven stark genug zu erregen oder es wäre auch denkbar, dass dieselben nicht in dem Nerven (Trigenus) verlaufen, welcher zur Ableitung des Nerven-

1) S. Fuchs, Ueber die Function der unter der Haut liegenden Kanalsysteme bei den Selachiern. Dieses Archiv 59. Bd. pag. 454. 1896.

stromes gedient hatte. Meine Befunde lassen es jedenfalls als wünschenswerth erscheinen, die Beobachtungen gelegentlich auch auf wasserlebende Wirbelthiere und zwar auf ein geeignetes Material von Fischen auszudehnen.

Abhängigkeit der Negativschwankung vom Intensitätsgrad der Reizursachen. Controllversuche.
Schwellenwerth. Druckpunkte.

§ 3. Zunächst suchte ich zu ermitteln, welche Grösse der negative Ausschlag bei starker Reizung erreichen kann. Um bei der Unebenheit der Reizfläche den Druck dennoch auf möglichst viele Punkte ausüben zu können und denselben recht wirksam zu gestalten, wurde über das plantare Hautgebiet der in beschriebener Weise fixirten und etwas ausgebreiteten Pfole ein dünnes, schmiegsames, rauh gemachtes Messingblech gelegt und aufs gegebene Signal mit einem, zweien oder den drei mittleren Fingern ruhig, aber kräftig aufgedrückt. Als Beispiel lasse ich zwei Versuchsprotocolle folgen:

I. Grosse Kaltesculenta. Nervenstrom 360 Sc. comp. Zwischen jeder Reizung, wenn nicht eigens bemerkt, eine Pause von 1—2 Minuten. Bei jeder längeren Pause wird die Pfole befeuchtet und frisch ausgebreitet.

Zahl der Reizung	Reizung durch Fingerdruck	Negativschwank. in Scalentheilen	Bemerkungen
1	Ein Finger	3 1/2	Gegend der Gelenkfläche.
2	Zwei "	5	
3	Drei "	6	Finger gleichzeitig aufgesetzt.
4	" "	7	nach einer Pause von 3 Minuten; Finger hinter einander aufgedrückt (Summationswirkung).
5	" "	6	Finger gleichzeitig aufgesetzt.
6	" "	9	nach einer Pause von 8 Minuten; neuer Querschnitt am Nerven angelegt; Finger hinter einander aufgedrückt.
7	" "	7	nach einer Pause von 4 Minuten.
8	" "	6	
9	" "	5	
10	Ein "	4	Gegend der Gelenkfläche.
11	Drei "	8	nach einer Pause von 8 Minuten; neuer Querschnitt; Finger hinter einander aufgedrückt.
12	Drei "	0	nach fester Unterbindung des Nerven am Knie bei möglichst starkem Aufdrücken.
	Controllversuch		

II. Grosse Kaltesculenta; höchst erregbares Präparat. Nervenstrom 397 Sc. comp. In jeder grösseren Pause wird die Pfote mit feuchtem Pinsel bestrichen. Drei Finger werden von der Gelenkfläche angefangen gegen die Zehen zu rasch hinter einander aufgedrückt.

Zahl der Reizung	Reizung durch Fingerdruck	Negativschwank. in Scalentheilen	Bemerkungen
1	Drei Finger	10	
2	" "	9	nach einer Pause von 3 Minuten.
3	" "	7	nach einer Pause von 3 Minuten; schwächer gedrückt, wie bei den ersten zwei Reizungen.
4	" "	5	unmittelbar nach der vorigen Reizung.
5	" "	8	nach einer Pause von 8 Minuten; neuer Querschnitt.
6	" "	4-5	unmittelbar nach der vorigen Reizung.
7	Drei Finger	0	Der Druck wurde auf eine neben der Pfote befindliche Stelle des Lagers ausgeübt.
8	Drei Finger	7-8	5 Minuten nach der vorletzten Beobachtung.
9	Drei Finger	0	nach fester Abschnürung des Nerven am Knie bei stärkstem Aufdrücken.
	Controllversuch		

Schon aus diesen wenigen Belegen, welche unten eine Ergänzung finden werden, geht hervor, dass bei einem gewissen Intensitätsgrad der Reize die Grösse der Erscheinung wächst mit der Grösse der vom Druckreiz betroffenen Hautfläche. Bei annähernd gleich bleibender Reizstärke und Ausdehnung der Druckfläche ist ferner von Bedeutung: erstens die individuelle Erregbarkeit des Präparats, zweitens die Frische und Güte des Nervenquerschnittes, drittens der jeweilige Empfindlichkeitsgrad der Nervenendorgane. Letzterer wird durch jede Art intensiver Druckreizung, auch wenn diese nur wenige Secunden andauert, herabgesetzt. In obiger Reihe kam diese Erscheinung in der Art zum Ausdruck, dass Reizversuche, welche sich unmittelbar an vorangegangene anschlossen, wesentlich geringere Wirkungen zur Folge hatten, als solche, welche sich auf das nicht ermüdete oder das wiederholte Organ erstreckten. Ich komme auf diese Ermüdungserscheinungen, welchen ich besondere Beachtung schenkte, noch ausführlicher zurück.

Der grösste Ausschlag war 10 Sc.; ich beobachtete ihn nur dreimal. Sechs Versuche brachten Ausschläge von 9, zwanzig von 8 Sc.; die grosse Menge schwankte zwischen 3 und 8 Sc. Diese

Werthe erscheinen niedrig, wenn man etwa an die Ergebnisse starker Inductionsreizung des Nerven denkt; gerechter würde man ihnen, wenn man sie mit den Negativschwankungen bei Erregung mit dem constanten Strome ¹⁾ oder bei nicht electrischer Erregung vergleicht, aber selbst das ist nicht zulässig. Wenn ich z. B. seiner Zeit bei Durchschneidung des Doppelnerven als höchsten Ausschlag 22 Sc. verzeichnete, so kam auf einen Ischiadicus nur die Hälfte und dies war das Resultat der Erregung sämtlicher Fasern, während sich bei meinen jetzigen Versuchen immer nur eine beschränkte Zahl der centripetalen Fasern an dem electromotorischen Act theilnehmen konnte. In Berücksichtigung dieses wesentlichen Umstandes und auch in Vergleich mit den von Kühne am opticus ermittelten Befunden sind obige Werthe sogar als relativ bedeutsam zu betrachten. Wenn es sich übrigens, wie hier, um die Auffindung objectiver Zeichen von Vorgängen in den Sinnesorganen handelt, so kommt es im allgemeinen weniger auf die Grösse, als auf die Gesetzmässigkeiten der Erscheinungen an. Die Grösse derselben bietet allerdings einen nicht zu unterschätzenden methodischen Vortheil. Je erheblicher die Ausschläge, desto sicherer sind bei feinen Beobachtungen die möglichen Fehlerquellen auszuschliessen. In Ermangelung eines empfindlicheren Instrumentes, nach welchem mir der Wunsch von Versuch zu Versuch reger wurde, ist man gezwungen, mit der Ausnützung der hohen Erregbarkeit der Präparate sein Auskommen zu finden. Die blosse Thatsache, dass Druck auf die Haut Negativschwankung erzeugt, kann man auch bei gewöhnlichen kräftigen Fröschen nachweisen; sie ist also nicht an den Zustand der Kaltfrösche gebunden, aber das Maximum beträgt bei starken Reizungen nur etwa drei bis vier Scalentheile. Subtile Versuche, wie die folgenden, lassen sich daher nur an Kaltfröschen einwandfrei anstellen.

§ 4. Den besten Einblick in das Verhältniss zwischen Reizintensität und Grösse der Negativschwankung gewinnt man, wenn die Einwirkung abgestufter Reize geprüft

1) W. Biedermann erzielte unter den allergünstigsten Bedingungen am Doppelnerven 15—20 Sc. Electrophysiologie II. Berichte der Wiener Academie III. Abth. 1888.

wird. Dies ist zugleich das Verfahren, um den Schwellenwerth für das künstliche Erfolgsorgan zu bestimmen. Zur Veranschaulichung derartiger Versuchsreihen, welche mit dem beschriebenen Apparate ausgeführt wurden, mögen nur wenige Protocolle dienen:

I. Nervenstrom 415 Sc. comp. Zwischen jeder Reizung, wenn nicht eigens vermerkt, eine Pause von circa $\frac{1}{2}$ Minute. Ovale Pelotte 25 mm lang, 20 mm breit (entsprechend der plantaren Oberfläche gegen die Ebene etwas geneigt). Der Reizhebel ist so eingestellt, dass die Pelotte die Haut eben noch nicht berührt. Bei leichteren Gewichten wird die Reizauslösung durch den Anker bewerkstelligt; die schweren Gewichte werden mit der Hand auf die Platte des Gleitstückes vorsichtig aufgelegt und wieder entfernt.

Zahl der Reizung	Druckreizung	Negativschwank. in Scalentheilen	Bemerkungen
1	10 gr	0	
2	15 gr	Spur	
3	20 gr	$\frac{1}{2}$	
4	20 gr	$\frac{1}{2}$	
5	30 gr	$\frac{1}{2}$ stark	
6	40 gr	$\frac{2}{3}$	
7	40 gr	$\frac{1}{2}$	
8	50 gr	fast 1	nach einer Pause von einer Minute.
9	50 gr	$\frac{2}{3}$	
10	100 gr	1	
11	200 gr	2	
12	200 gr	$1\frac{1}{2}$	
13	500 gr	2	
14	1000 gr	$2\frac{1}{2}$	
15	1000 gr	3	nach einer Pause von 4—5 Minuten, Pfote befeuchtet.
16	2000 gr	3 stark	
17	5000 gr	6	nach einer Pause von 4 Minuten, neuer Querschnitt.
18	Drei Finger	9	nach einer Pause von 3 Minuten, starker Druck, nach einer Federwage abgeschätzt circa 7—8 kgr.
19	5000 gr	5	nach einer Pause von 5 Minuten, Pfote befeuchtet und frisch ausgebreitet.
20	5000 gr Controllversuch	0	nach fester Abbindung des Nerven am Knie.

II. Nervenstrom 370 Sc. comp. Zwischen jeder Reizung, wenn nicht eigens vermerkt, eine Pause von circa einer halben Minute. Ovale Pelotte 25 mm lang, 20 mm breit. Einstellung wie oben. Nervenquerschnitt wird nicht erneuert.

Zahl der Reizung	Druckreizung	Negativschwank. in Scalentheilen	Bemerkungen
1	10 gr	0	
2	15 gr	0	
3	20 gr	$\frac{1}{3}$	
4	25 gr	$\frac{1}{3}$	
5	25 gr	$\frac{1}{3}$	
6	30 gr	$\frac{1}{2}$ stark	
7	40 gr	$\frac{2}{3}$	
8	40 gr	$\frac{1}{3}$	
9	50 gr	1	nach einer Pause von 1—2 Minuten.
10	60 gr	1	
11	70 gr	1	
12	80 gr	1 stark	
13	100 gr	$\frac{1}{3}$	
14	150 gr	$\frac{1}{3}$	
15	200 gr	$\frac{1}{2}$ stark	
16	300 gr	$\frac{1}{3}$	
17	300 gr	2	nach einer Pause von 2 Minuten.
18	500 gr	2	
19	1000 gr	2 stark	
20	2000 gr	$2\frac{1}{2}$	
21	3000 gr	3	
22	3000 gr	$3\frac{1}{2}$	nach einer Pause von 2 Minuten.
23	4000 gr	4	nach einer Pause von 2 Minuten; Pfote befeuchtet und frisch ausgebreitet.
24	5000 gr	$4\frac{1}{2}$	
25	5000 gr	$5\frac{1}{2}$	nach einer Pause von 4 Minuten.
26	5000 gr	0	nach fester Abschnürung des Nerven am Knie.
	Controllé.		

Abgesehen vom Wachsen der Negativschwankungen mit der Reizstärke zeigt sich bei solchen Versuchsreihen wieder deutlich die leichte Ermüdbarkeit und Erholungsfähigkeit der Nervenendorgane.

III. Nervenstrom 330 Sc. comp. Zwischen jeder Reizung eine Pause von 20—30 Sekunden; runde Pelotte, 10 mm Durchmesser, dicht über der Haut der Gelenkflächengegend eingestellt.

Zahl der Reizung	Druckreizung	Negativschwank. in Scalentheilen	Bemerkungen
1	5 gr	0	
2	10 gr	$\frac{1}{3}$	
3	10 gr	Spur	
4	15 gr	$\frac{1}{3}$	
5	15 gr	$\frac{1}{3}$	
6	20 gr	$\frac{1}{2}$	

Zahl der Reizung	Druckreizung	Negativschwank. in Scalentheilen	Bemerkungen
7	30 gr	$\frac{1}{3}$	
8	40 gr	$\frac{1}{3}$	
9	50 gr	fast 1	
10	100 gr	1	
11	200 gr	$1\frac{1}{2}$	
12	300 gr	$1\frac{1}{2}$	
13	500 gr	fast 2	
14	1000 gr	2	
15	2000 gr	2	
16	4000 gr	$2\frac{1}{2}$	
17	5000 gr	fast 3	
18	5000 gr	$3\frac{1}{2}$	nach einer Pause von 5 Minuten; neuer Querschnitt.
19	5000 gr Controlle	0	Nach Abschnürung des Nerven am Knie.

Aus diesen, wie aus einer Reihe anderer unter gleichen Bedingungen angestellter Beobachtungen ergibt sich im Vergleich mit obigen Tabellen, dass die Einschränkung der vom Druck betroffenen Fläche (Pelotte von 10 mm Durchmesser) auf den Schwellenwerth und die Wirkung der schwachen Reize keinen merklichen Einfluss übte, während hierdurch die Wirkung grösserer Gewichte trotz der vermehrten Querschnittsbelastung eine erhebliche Einbusse erlitt.

§ 5. Zur Controllirung der Ergebnisse habe ich, wie zum Theil schon aus den Protokollen zu ersehen ist, verschiedene Cautelen beachtet und folgende Versuche vorgenommen:

a) Die Schwellenwerthe und die kleinen Ausschläge bei schwachen Belastungen wurden durch mehrfache Wiederholung der Reizung festgestellt; die sofortige Umkehr der Schwankung nach Hebung des Reizhebels, beziehungsweise Entfernung des Gewichts konnte als Kriterium für die Reinheit der Beobachtung gelten.

b) Es wurde mit Kraftanstrengung auf die in der Nähe des fixirten Schenkels befindlichen Stellen des Lagers gedrückt.

c) Die Reizversuche wurden nach fester Abschnürung des sonst unverändert liegenden Nerven wiederholt. Die negativen Resultate dieser beiden Controllen verschafften mir die Gewissheit, dass bei den grösseren Ausschlägen nicht etwa Bewegungen der

abgeleiteten Nervenstrecke infolge von Verschiebungen oder Erschütterungen der angeordneten Apparate im Spiele waren.

d) Ich habe mehrere Präparate, welche bei verschiedenem Druck beträchtliche Negativschwankungen gaben, enthäutet, wieder aufgelegt und nun in gleicher Weise wie vordem zu reizen versucht. Das Versuchsergebniss war ganz charakteristisch. Drückte ich mit einem Finger auf die Zehen, an deren äussersten Spitzen bei Esculenten die Haut beim Abziehen gewöhnlich haften bleibt, so erhielt ich kleine, aber deutliche Negativschwankungen von 1—2 Sc. Wurden die Spitzen abgeschnitten und nach einer Pause an der gleichen Stelle der Druck erneuert, so war derselbe ohne Erfolg. Wenn ich schliesslich mit den drei mittleren Fingern auf die Pfote denselben starken Druck ausübte, welcher vor der Enthäutung einen negativen Ausschlag von circa 8 Scalentheilen erzeugte so bekam ich höchstens eine Schwankung von 1 Sc. zu sehen, welche nach der genaueren Abtastung der Reizfläche zu schliessen von der Wirkung auf die Gelenke herzuführen schien. Der Unterschied vor und nach der Enthäutung ist in die Augen springend und es kann keinem Zweifel mehr unterliegen, dass die gewonnenen Resultate der specifischen Erregbarkeit der Hautnervenenden für den adäquaten Reiz zu verdanken sind; dass sie nicht auf einer directen mechanischen Erregung der Nervenäste beruhen, lehrt auch die nächste Beobachtung.

e) Wenn man versucht, durch Belastung des Nervenstammes selbst z. B. durch Auflegen von Gewichten auf das zwischen zwei Glasplatten liegende Knieende, eine Negativschwankung des Ruhestromes hervorzurufen, so zeigt sich, dass man den bei adäquater Reizung wirksamen Grenzwert um das vierzig- bis fünfzigfache steigern muss, um eine deutliche minimale Schwankung zu erreichen, trotzdem sich hierbei die Erregung auf sämtliche Fasern des Nerven erstreckt. Diese Stumpfheit gegen den Belastungsreiz hat offenbar ihren Grund in der langsam eintretenden Einwirkung. Ich hatte früher oft Gelegenheit, mich davon zu überzeugen, dass sogar die stärksten mechanischen Reize, wie Durchschneidung oder Unterbindung, nur minimale Schwankungen verursachen, wenn sie nicht plötzlich, sondern mehr allmählich erfolgen.

§ 6. Der Schwellenwerth wurde zunächst mittels des Druckapparates bestimmt. Ich habe schon oben darauf aufmerksam gemacht, dass sich die Schwelle innerhalb gewisser Grenzen ziemlich unabhängig von der Ausdehnung der Druckfläche erweist. Dieses Verhalten wird noch auffallender, wenn man anstatt mit flächenhaften Reizen mit punktförmigen arbeitet. Ich habe entweder den Apparat benützt mit einer Pelotte, deren Spitze bis auf 1 mm Durchmesser abgerundet ist, oder eine schmale leicht mit der Hand zu haltende Holzleiste, welche an ihrem mit einem Korkscheibchen belegten Ende eine Stecknadel trägt. Im letzteren Falle wurde die Leiste oberhalb der Nadel durch ein Gewichtchen beschwert und mit dem runden Nadelkopf (1 mm Durchmesser) bei strenger Vermeidung eines activen Druckes auf den zu prüfenden Punkt aufgesetzt. Durch dieses Verfahren habe ich den objectiven Nachweis erbringen können, dass die Froschhaut durch Punkte besonderer Druckerregbarkeit ausgezeichnet ist. Die Reizschwelle dieser so charakterisirten Punkte — Druckpunkte — unterscheidet sich nicht oder nur ganz unbedeutend von der Schwelle flächenhafter Reize, wofür ich bloss zwei Parallelversuche an der Haut der Gelenkgegend als Beispiele herausgreifen will:

Versuch	Belastung in gr	Negativschwank. in Scalentheilen Pelotte von 10 mm Durchmesser	Negativschwank. in Scalentheilen Nadelkopf von 1 mm Durchmesser
I.	5	0	0
	10	Spur	0
	15	$\frac{1}{3}$	$\frac{1}{3}$
	15	$\frac{1}{3}$	$\frac{1}{3}$
	20	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$
II.	5	0	0
	10	$\frac{1}{3}$	$\frac{1}{3}$
	10	$\frac{1}{3}$	$\frac{1}{3}$ stark
	15	$\frac{1}{3}$	$\frac{1}{3}$
	20	$\frac{1}{2}$ stark	$\frac{1}{2}$

Diese Gleichheit der Schwellenwerthe dürfte einerseits in der bei punktförmiger Reizung bestehenden grösseren Querschnittsbelastung begründet sein, andererseits auch mit der relativen Unempfindlichkeit des Galvanometers für feinste Unterschiede zusammenhängen. Ausser den Druckpunkten giebt es Punkte mittlerer

Erregbarkeit, das sind solche, an welchen die minimale Schwankung erst bei beträchtlicher Steigerung des Drucks (z. B. auf das zehnfache der Druckpunktschwelle) eintritt und endlich kommen auch vereinzelt Punkte vor, bei welchen selbst starke Reize, insofern nicht zufällig durch Abrutschen benachbarte Stellen mitgetroffen werden, ohne Wirkung auf den Magneten sind; solche unerregbare Punkte giebt es vornehmlich im Bereiche der Schwimmhaut. Dieselbe ist hingegen arm an Druckpunkten; eine grössere Anzahl von Druckpunkten kann man auf der Haut der Phalangen ermitteln; im untersuchten plantaren Gebiet stehen sie am dichtesten in der Gegend des Fussgelenkes und namentlich auf der den Talus und Calcaneus bekleidenden Hautfläche. Die besondere Empfindlichkeit derselben, welche mir vom Anfang an aufgefallen und welche ich deshalb für die Beobachtungen auszunützen betreibt war, hat nunmehr durch den Reichthum dieser Stelle an Druckpunkten ihre Erklärung gefunden.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich, dass der Schwellenwerth der verschiedenen Hautstellen beträchtliche Unterschiede zeigt. Für die erregbarsten Stellen beträgt das leichteste Gewicht, welches die Minimalschwankung auslöst, circa 10 gr; die Schwelle der Reflexempfindlichkeit, welche ich unter sonst gleichen Bedingungen an decapitirten Esculenten bestimmt habe, liegt bei 2gr. Wie zu erwarten und von mir bereits für den motorischen Nerven festgestellt, erweist sich die negative Schwankung als ein entschieden weniger empfindliches Anzeichen der Erregung als die Reaction des natürlichen Erfolgsorgans.

Durch die Ermittlung des Schwellenwerthes lässt sich in sehr eindringlicher Weise der schädigende Einfluss der Erwärmung auf die Erregbarkeit der Kaltfrösche darthun. Ich habe vom selben Thiere beide Schenkelpräparate schnell hinter einander gefertigt, die Nerven mit Haut bedeckt und jedes Präparat in eine feuchte Kammer gelegt; das eine brachte ich wieder in die Kälte zurück, das andere verblieb im warmen Zimmer. Nach einer halben Stunde wurde die Schwelle an correspondirenden Stellen gemessen; sie betrug beim kalten Präparate 25 gr, beim erwärmten 60 gr.

Eine wesentliche Steigerung erfährt der Schwellenwerth durch Ermüdung der Hautnervenenden infolge constant einwirkender

Belastung (siehe unten); der Grad der ersteren schwankt mit der Grösse und mit der Andauer des zuvor bestandenen Druckes.

Künstliche Anspannung der Haut führt ebenfalls zu einer Zunahme des Schwellenwerthes.

Verlauf der electromotorischen Erscheinungen.

Natur der Druckerregung. Entlastungsschwankung.

Positive Nachschwankung.

§ 7. Bei kurzer Einwirkung der Reize bietet der Verlauf nichts besonderes. Wenn die negative Phase die Grenze erzielt hat und nun der Reiz behoben wird, wendet sich der Spiegel rasch der Ruhelage zu. Bei längerer Andauer der Erregung hingegen zeigt sich der Verlauf der electromotorischen Erscheinungen verschieden, je nachdem man ihn bei schwacher oder starker Druckreizung studirt.

Ist der Druck schwach, der Ausschlag klein, so sieht man, dass der Spiegel nach Beendigung der negativen Phase umkehrt und allmählich, oft mit sehr auffallender Verzögerung, dem Nullpunkte zustrebt. Dieser Vorgang erinnert an das seiner Zeit beschriebene Verhalten des Stromes bei der Durchschneidung des Nervenstammes und spricht für das Bestehen einer langsam abklingenden Dauererregung.

Ist der Reiz stark — sei es Fingerdruck oder die stetig aufliegende beschwerte Pelotte — der Ausschlag somit entsprechend gross, so beobachtet man folgendes: Sobald der negative Ausschlag welcher sich nicht blitzartig, sondern in ruhig wachsendem Rückswunge entwickelt, sein Maximum erreicht hat, bleibt der Spiegel einige Secunden stehen und beginnt dann langsam sich wieder in positiver Richtung zu drehen; sein Gang wird immer zögernder und endlich nimmt er zwischen dem eben verlassenen Ziele und dem Nullpunkt eine neue Ruhelage ein, welche bei weiterer Fortdauer der Belastung unter feinsten, kaum merklichen Schwingungen nochmals eine leichte Verschiebung gegen den Nullpunkt erfahren kann; aber der Nullpunkt selbst wird während der eingehaltenen Beobachtungszeit nicht erreicht. Ich habe die Einzelversuche nicht länger als zwei, höchstens drei Minuten ausgedehnt, um das Organ nicht völlig zu erschöpfen. In dem Momente, wo der Reiz behoben wird, entsteht unter

Umständen neuerlich eine geringe Zunahme der negativen Ablenkung (Entlastungsschwankung), worauf sich der Spiegel sofort und schnell zum Nullpunkt zurückbewegt. Bei weniger langer Reizdauer schliesst sich an den Ablauf der negativen Schwankung, wie gleich erörtert werden soll, eine positive Nachschwankung an.

Das Fortbestehen der Stromschwächung bei starkem Druck muss als Ausdruck einer dauernden tetanischen Erregung der Drucksinnesnerven aufgefasst werden. Das schrittweise Nachlassen der anfangs erheblichen Negativschwankung bei starkem Druck bis zur Einnahme der neuen Ruhelage erklärt sich indessen ebenso wie die allmähliche und vollständige Umkehr des kleinen negativen Ausschlags bei schwachem Druck durch die unter der beständigen Wirkung des Reizes eintretende Ermüdung der Nervenendorgane.

Da ich in dieser Mittheilung auf den sich aufdrängenden Vergleich zwischen den Ergebnissen der objectiven Methode und denen der subjectiven Beobachtung nicht ausdrücklich eingehen will, möchte ich es auch nur andeutungsweise berühren, dass man zum Verständniss der mehr weniger langen Fortdauer der Druckempfindung, ohne sich an die sogenannte Oscillationstheorie zu binden, die hypothetische Annahme gemacht hat, dass die Compression der Haut oder vielmehr der Nervenendigungen in irgendwelcher Form Bewegungen auslöst, welche den sog. unmittelbaren inneren Sinnesreiz bilden und den Nerven in Erregung erhalten, und dass die zeitliche Dauer derselben nur durch gewisse Erschöpfungsbedingungen eingeschränkt wird. Meine Versuche stellen nun thatsächlich fest, dass adaequate continuirliche Druckreizung des Nerven — so muss man wohl die Compression der Haut durch ein stetig aufliegendes, constant aufdrückendes Gewicht bezeichnen — im Wesen dieselbe electromotorische Wirkung erzeugt, wie inadaequate, discontinuirliche Erregung, nur dass der Ermüdung, welche gleichfalls auf Zustandsänderungen in den peripheren Organen beruht, bei der adaequaten Reizung ein hervorragender Einfluss eingeräumt ist. Die Dauererregung der Drucksinnesnerven erinnert lebhaft an den Phototonus. Kühne hat keine Notizen über die Belichtungszeit gegeben; doch dürfte er dieselbe nicht lang ausgedehnt haben, da das Bulbus-Opticusobject höchstens 30 Minuten

nach der Decapitation seine Leistungsfähigkeit bewahrt und er an demselben Präparate eine Reihe von Beobachtungen vorgenommen hat; es scheint aber aus der Tabelle¹⁾ hervorzugehen, dass die (verhältnissmässig kleinen) negativen Ausschläge während der Belichtung in ihrem Ausmaasse bestehen blieben.

§ 8. Die Entlastungsschwankung hat gleichfalls eine Parallele in der am Beleuchtungsschluss auftretenden Schwankung des Opticusstromes. Während der negative Ausschlag bei starker Druckreizung relativ ausgiebiger ist, als der bei intensiver Lichtreizung, so erweist sich die Entlastungsschwankung gegenüber dem durch Lichtentziehung bedingten Ausschlag, welcher unter Umständen die Lichtwirkung übertreffen kann, als eine sehr zarte Erscheinung; ich habe sie nicht grösser als einen halben Scalenthail gesehen. Zur sicheren Beobachtung ist es nöthig, dass die Entlastung plötzlich erfolge; ferner muss man darauf achten, dass der Spiegel die neue, der Dauererregung entsprechende Ruhelage bereits erreicht hat, weil sonst die kleine negative Schlusschwankung im Rückschwunge verloren geht. Ich habe mich an decapitirten Kaltesculenten davon überzeugt, dass sogar sehr schwache Entlastungsreize²⁾ deutlich wirksam sind. Wird ein an einen Faden gebundenes Gewichtchen von 3 gr, welches beim Auflegen auf die empfindliche Hautstelle (Fussgelenk) eine Reflexzuckung ausgelöst hat, rasch gehoben, so entsteht neuerdings ein Reflex — was oft hintereinander mit gleichem Resultat versucht werden kann. Entfernung eines schweren Gewichts erzeugt schon eine kräftige Reflexbewegung, z. B. Streckung des gekreuzten zuvor flectirten Beines³⁾.

1) cit. ob. pag. 134.

2) Bei einigen Vexirversuchen, welche ich an mir an der Haut der Vola anstellen liess, musste die Belastung 10 gr überschreiten, wenn nach dauernder Einwirkung und nachdem das Druckgefühl völlig geschwunden, beim Entfernen des Gewichts deutlich und sicher eine Entlastungsempfindung entstehen sollte. Durch dieselbe wird der Untersuchte erst aufmerksam gemacht, dass der Druck, welchen er längst nicht mehr empfunden, eben noch bestanden hat. Die Intensität der Entlastungsempfindung wächst mit der Grösse des Gewichts. Bei diesen Versuchen waren natürlich Nebenempfindungen durch Temperatureinfluss oder dgl. ausgeschlossen. Hand und Vorderarm waren unterstützt.

3) Erregung des motorischen Nerven durch Entlastung hat kürzlich

§ 9. Die positive Nachschwankung wurde bekanntlich von Hering¹⁾ bei tetanisirender Reizung des myelinhaltigen Froschnerven entdeckt; Biedermann²⁾ beobachtete sie dann auch am myelinfreien Muschelnerven. Durch die von Hering und unter seiner Leitung von Head³⁾ angestellten Versuche am Ischiadicus wurde genau festgestellt, an welche Bedingungen das Zustandekommen der positiven Nachschwankung geknüpft ist. Meine Erfahrungen über das Auftreten der positiven Nachschwankung bei adäquater Druckreizung stimmen nun mit jenen Angaben wesentlich überein.

Ich habe folgendes gefunden: Die positive Nachschwankung ist nur an ganz frischen, sehr erregbaren Präparaten wahrnehmbar (Maximum 2 Sc.); sie verschwindet an solchen Präparaten nach mehrmaliger Reizung und Erschöpfung und zwar zu einer Zeit, wo noch erhebliche Negativschwankung entsteht. Sie ist an den Zustand der Kaltfrösche gebunden. Sie bleibt bei schwacher Reizung aus und ist schliesslich auch von der Reizdauer abhängig, indem sie bei nur kurzer Einwirkung fehlt, bei längerer Erregung (etwa 30 Secunden) am deutlichsten erscheint, aber bei anhaltendem Druck (über eine Minute) unmerklich wird.

Es sei mir gestattet, die letzterwähnten Verhältnisse, sowie den Gesamtverlauf der electromotorischen Vorgänge nochmals an einem Versuchsbeispiele zu erläutern, bei welchem die Bedingungen derart gewählt waren, dass alle beschriebenen Haupterscheinungen zur Anschauung gelangen konnten:

Grosse Kaltesculenta; höchst erregbar; der Versuch wurde unmittelbar nach der Präparation vorgenommen (Druckapparat, ovale grosse Pelotte).

I. Belastung 5000 gr Negativschwankung 0 bis -7 Sc.; der Spiegel geht langsam schrittweise zurück und nimmt bei $-3\frac{1}{2}$ Sc. die neue Ruhelage ein. Nach einer Reizdauer von dreissig Secunden wird das Gewicht plötzlich gehoben. Es entsteht eine ruckweise Verstärkung der negativen Dauerablenkung, nach Art eines kleinen negativen Vorschlages von $-3\frac{1}{2}$ Sc. bis -4 Sc. (Entlastungsschwankung); nun kehrt der Spiegel augen-

von Uexküll beobachtet; der Froschenkel zuckt bei plötzlicher Entfernung des auf den Nerven drückenden dünnen Glasstabes. Zeitschr. f. Biologie N. F. XIII. Bd. pag. 165. 1895.

1) Sitzungsber. der Wiener Academie III. Abth. Jg. 1884.

2) Sitzungsber. der Wiener Academie XCIII. III. Abth.

3) Dieses Archiv XL. Bd. pag. 207. 1887.

blicklich um, schwingt rasch zum Nullpunkt und an diesem vorbei auf die positive Seite bis $+1\frac{1}{2}$ Sc. (positive Nachschwankung) und schliesslich endgiltig zum Nullpunkt zurück (Nullpunkt wiederholt controllirt).

II. Nach einer Pause von 5 Minuten:

Belastung 5000 gr. Negativschwankung 0 bis -6 Sc. Der Spiegel geht langsam bis -3 Sc., nach Ablauf einer Minute auf $-2\frac{1}{2}$ Sc., wo er stehen bleibt. Nach circa hundert Secunden wird das Gewicht entfernt; Entlastungsschwankung von $-2\frac{1}{2}$ Sc. bis -3 Sc. und hierauf Rückschwung zum Nullpunkt; keine positive Nachschwankung (Nullpunkt wiederholt controllirt).

III. Nach einer Pause von 5 Minuten:

Belastung 5000 gr. Negativschwankung 0 bis $-5\frac{1}{2}$ Sc., sinkt langsam bis auf -3 Sc. Reizdauer fünfzehn Secunden. Positive Nachschwankung 1 Sc.

Bei weiteren Reizungen tritt noch erhebliche Negativschwankung, aber keine positive Nachschwankung mehr ein.

Ermüdungserscheinungen bei continuirlicher und bei intermittirender Reizung.

§ 10. Aus obigen Paragraphen und früheren Bemerkungen ist schon zu entnehmen, dass in dem Verlaufe der durch continuirliche Drückreizung ausgelösten electromotorischen Vorgänge Ermüdungserscheinungen verschiedener Art zum Ausdruck kommen können. Das Fehlen der positiven Nachschwankung nach lange andauernder oder oft wiederholter Reizung gilt als Zeichen, dass der erschöpfte Nerv nach Ablauf der Erregung nicht mehr mit der Energie des frischen Nerven durch den gegentheiligen Process reagirt (Hering, Head); dieses Ermüdungssymptom gewinnt dadurch besonderes Interesse, dass es bekanntlich das einzige ist, welches bisher am myelinhaltigen Nervenstamme sicher nachweisbar ist.

Die übrigen beobachteten Ermüdungserscheinungen hingegen — wie die allmähliche Abnahme der negativen Dauerablenkung bei starker continuirlicher Reizung, das auffallende Schwächerwerden der negativen Ausschläge bei rasch hintereinander folgenden Druckversuchen an derselben Hautfläche, die bedeutende Zunahme des Schwellenwerthes nach vorangegangener Belastung sind kaum anders als durch Erregbarkeitsänderungen der Nervenorgane zu erklären.

Um mir eine ungefähre Vorstellung zu bilden, in welcher Weise die Ermüdung von der Reizstärke abhängt, habe ich Versuchsreihen folgender Art vorgenommen: Ich habe eine Hautstelle mit einem Hauptgewicht belastet und abgewartet, bis die Negativschwankung abgelaufen war, bezw. der Magnet die der Dauererregung entsprechende neue Ruhelage eingenommen hatte; in diesem Momente legte ich ein Zusatzgewicht auf; blieb dasselbe wirkungslos, so wurden beide Gewichte entfernt und nach einer kleinen Pause die ganze Procedur wiederholt, bis ich jenes Zusatzgewicht fand, welches eine neue deutliche negative Minimalschwankung hervorrief; es wurde mit anderen Worten die durch die Ermüdung bedingte Steigerung des Schwellenwerths bestimmt. Solche Messungen habe ich für wachsende Hauptbelastungen durchgeführt. Hierbei kam mir der Apparat zur abstufbaren Druckreizung sehr zu statten; ich benützte die runde Pelotte von 10 mm Durchmesser und als Reizort die Gegend des Fussgelenkes.

Ich habe die Ergebnisse dieser Versuchsreihen in beistehender Tabelle zusammengestellt; die Mehrzahl der für dasselbe Hauptgewicht ermittelten wirksamen Zusatzgewichte deckte sich in den einzelnen Versuchen vollständig; wo dies nicht der Fall war, habe ich aus den gefundenen Werthen der Zusatzgewichte das Mittel gezogen:

Hauptgewicht in gr	Zusatzgewicht in gr	Verhältniss des Zusatzgewichtes zum Hauptgewicht
100	30	1:3,3
150	50	1:3
200	60	1:3,3
300	100	1:3
400	120	1:3,3
500	150	1:3,3
600	180	1:3,3
700	250	1:2,8
1000	300	1:3,3
2000	400	1:5
3000	500	1:6
4000	800	1:5
5000	1000	1:5

Die Zusatzgewichte (Schwellenwerthe) wuchsen demnach nahezu proportional mit den Hauptgewichten (primären Belastungen); das Verhältniss blieb innerhalb ziemlich weiter Grenzen ein

gleiches; bei starken primären Reizen wurde es etwas kleiner, ohne sich bei weiterer Verstärkung derselben wesentlich zu verändern.

Ich habe ausserdem dieser Versuchsreihen Erwähnung gethan, um anzudeuten, dass mittels der objektiven Methode sich auch feinere sinnesphysiologische Beobachtungen werden anstellen lassen. Bei gewisser Modification obiger Versuchsbedingungen könnte es z. B. gelingen, nach Art der Unterschiedsempfindlichkeit den entsprechenden peripheren Vorgang, die Unterschiedserregbarkeit, zu bestimmen. Ich habe den Versuch gemacht, bin aber damit über die Grenze des vorläufig sicher Wahrnehmbaren gegangen. Sobald mir ein empfindlicheres Galvanometer zur Verfügung stehen wird, hoffe ich derartige Untersuchungen fortsetzen und auch auf andere Sinnesgebiete ausdehnen zu können.

Zur intermittirenden Druckreizung kamen in Verwendung: Ein Stimmgabelapparat, welcher leicht verschiebbar und dessen Stimmgabel (30 Schw.) an dem zur Reizung dienenden Ende mit einem Bürstchen versehen war; ferner der mehrfach erwähnte Reizapparat, dessen Electromagnet durch eine Unterbrechungsvorrichtung in rhythmische Thätigkeit versetzt wurde; oder endlich ein modificirter Tetanomotor, an dessen Reizhebel sich Bürstchen oder Pelotten verschiedener Form befestigen liessen.

Bei intermittirendem Reize entwickelt sich die Negativschwankung viel rascher als bei constant einwirkendem Druck. Ihr Ausmaass ist bedeutend geringer als das bei starken Belastungen beobachtete; es betrug im Maximum drei Scalentheile. Ermüdung macht sich in entschieden schwächerem Maasse geltend und tritt jedenfalls viel später ein als bei continuirlicher Reizung; ich habe eine Hautstelle 5 Minuten lang mechanisch tetanisirt und nach einer Reizpause von nur wenigen Secunden wieder fast gleiche Negativschwankung erhalten wie zu Beginn der Tetanisirung.

Auf weitere Ergebnisse intermittirender Druckreizung werde ich in einer späteren Mittheilung eingehen.

Den Herren cand. med. Richard Fuchs und Victor Christ spreche ich auch an dieser Stelle für ihre sorgfältige Assistenz meinen besten Dank aus.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Strassburg.)

Zur Physiologie des Labyrinths.

V. Mittheilung.

Die Beziehungen des Tonuslabyrinths zur Todtenstarre und über die Nysten'sche Reihe.

Theilweise nach einer preisgekrönten Arbeit von **H. Willgerodt** cand. med.

Mitgetheilt von

J. Rich. Ewald.

Mit 2 Textfiguren.

Die eigenthümlichen motorischen Störungen, welche nach der Fortnahme einer oder beider Labyrinthe auftreten, können, wie ich in meinen früheren Arbeiten über diesen Gegenstand ausführlich dargethan habe, nur dadurch erklärt werden, dass das Tonuslabyrinth einen beständigen Einfluss auf alle quergestreiften Muskeln ausübt. Da man von diesem Zusammenhang zwischen Labyrinth und Muskel bisher noch gar nichts wusste und diese Thatsache gewissermaassen ohne Analogie zu bestehen scheint, so ist jeder neue Beweis für dieselbe wichtig. Von den meisten Physiologen wird zwar jetzt endlich anerkannt, dass der Nervus octavus auch nichtacustische Funktionen besitze, aber viele geben dann nur die Existenz des Goltz'schen Sinnesorgans zu, ohne die Grundlage desselben, das Tonuslabyrinth in seinen Wirkungen zu erkennen. Es musste daher von besonderem Werthe sein, eine Wirkung des Tonuslabyrinths unter solchen Umständen nachzuweisen, unter denen weder das Goltz'sche Sinnesorgan, noch irgend welche

falsche Vorstellungen des Thieres von seinen Bewegungen oder von dem Raume, in dem es sich befindet, von Einfluss sein können. Gelingt es, auch in diesem Falle eine Abhängigkeit der Muskulatur vom Labyrinth nachzuweisen, so wird dadurch jedem Zweifel an der Existenz des Tonuslabyrinths der Boden entzogen. In der That ist mir nun ein solcher Nachweis geglückt, indem ich einen Einfluss des Tonuslabyrinths auf die Todtenstarre fand. Wenn sich nach dem Tode des Thieres, häufig erst eine Stunde nach demselben, die Muskeln verschieden verhalten, je nachdem, ob sie mit einem Labyrinth in nervöser Verbindung stehen, oder mit beiden, so kann doch gar nicht mehr an einen Einfluss des Goltz'schen Sinnesorgans, weder an einen directen noch an einen, zunächst auf die Vorstellungen des Thieres wirkenden, indirecten gedacht werden.

Einer Taube war das rechte Labyrinth vollständig genommen worden. Nach 4 Wochen zeigte sie die Symptome, welche in etwas wechselnder Intensität immer die Tauben unter diesen Umständen darbieten. Ich erwähne einige derselben. Sie ass und trank selbständig, zeigte beim Stehen und Gehen gar keine Abnormität, führte aber noch von Zeit zu Zeit die Kopfverdrehung (Stellung IV) aus. Sie konnte fliegen, flog aber ziemlich ungeschickt und stiess dabei gelegentlich hart gegen eine Wand oder dergl. an. Ich tödtete sie durch Ersticken und hing den Cadaver an den Schwanzfedern frei im Zimmer auf. Alle Muskeln waren völlig schlaff und leicht beweglich. Flügel und Beine hingen vollkommen symmetrisch vom Körper herab. Der Kopf hing genau in der Mitte, so dass das rechte Auge ebenso hoch stand, wie das linke, und die Schnabelaxe in der Medianebene des Thieres lag. Nach 35 Minuten trat eine ganz langsame Bewegung einzelner Körpertheile ein. Um dieselben in keiner Weise zu beeinflussen, machte ich es mir zur Bedingung, das Thier nicht zu berühren. Nach weiteren etwa 20 Minuten hatte sich die Schnabelaxe um etwa 80° (achtzig) aus der Medianebene gedreht, und zwar in der Weise, dass die Schnabelspitze sich nach links gewandt hatte. Zugleich mit dieser Drehung des Kopfes war eine Neigung entstanden, das rechte Auge stand nun beträchtlich höher als das linke. Auch in den Extremitäten hatte sich ein geringer Unterschied ausgebildet, indem der rechte Flügel und das rechte Bein etwas an den Körper angezogen worden waren. Die Taube war

nun vollkommen todtenstarr. Die darauf ausgeführte Section ergab Fehlen des rechten Labyrinths. Das linke war vorhanden ¹⁾).

Die durch die Todtenstarre herbeigeführten Veränderungen in der Stellung der Taube sind qualitativ identisch mit den intravital auftretenden Störungen in der Körperhaltung, wenn ein Labyrinth entfernt worden war. Die dann im Leben zu beobachtenden motorischen Störungen — natürlich nicht die Störungen, welche auf dem Verluste des Goltz'schen Sinnesorgans beruhen — hatten wir in früheren Arbeiten durch das Ueberwiegen der weniger geschädigten Muskulatur über die mehr geschädigte erklärt. Der Kopf wird zum Beispiel nach rechts geneigt, weil die rechten langen Halsmuskeln mehr Labyrinthonus besitzen (vom im Körper gebliebenen linken Labyrinth) als die linken. Jetzt sehen wir, dass durch die Todtenstarre dieselbe Bewegung zu Stande kommt und müssen daraus schliessen, dass der Labyrinthonus die Todtenstarre begünstigt. Dann liegen zwei Möglichkeiten vor. Die Starre könnte unter dem Einfluss des Labyrinthonus entweder früher oder in einer stärkeren Contraction des Muskels auftreten. Spätere Versuche haben das frühere Eintreffen der Todtenstarre unzweifelhaft dargethan.

Dieser Versuch, die Todtenstarre bei den einseitig labyrinthlosen Tauben zu beobachten, wurde in zahlreichen Fällen wiederholt. Aber nur bei einer kleinen Zahl von Thieren trat das Phänomen deutlich hervor. Ich war daher bemüht, die Bedingungen ausfindig zu machen, von denen dies wechselnde Ergebniss abhängig ist. Leider ist mir dies nicht gelungen. Die Länge der Zeit, welche nach der Operation verflossen ist, hat keinen Einfluss auf die Erscheinung. Tauben, welche kurze Zeit nach der Operation getödtet wurden, gaben kein anderes Resultat, als Thiere, die mit Verlust des einen Labyrinths Wochen, Monate oder Jahre gelebt hatten. Auch die Todesart schien keinen Unterschied im Erfolg zu ergeben. Die Thiere wurden erstickt, mit Cyankalium vergiftet, oder ich liess sie verbluten. Die letztere Todesart ist jedenfalls die bequemste und kann bei den Tauben in folgender Weise leicht ausgeführt werden.

1) Die Sectionen haben für mich nur den Zweck, mich nochmals zu versichern, dass keine Verwechselung mit einem anderen Thier vorliegt. Die Vollständigkeit der Herausnahme des Labyrinths kann nur bei der Operation festgestellt werden. Vergl. hierüber meine früheren Angaben.

Man scheert die Federn im Bereich der Clavicula, durchtrennt in dieser Ausdehnung die feine Haut, und schiebt dieselbe sammt dem Kropf nach aufwärts. Hebt man dann mit einem Haken das Sternum etwas in die Höhe, so sieht man in der Brusthöhle die Aorta pulsiren und kann dieselbe mit einer Scheere direct durchschneiden. Der Tod tritt ausserordentlich schnell ein.

Da auch die verschiedenen Temperaturen, unter denen die Versuche ausgeführt wurden, keinen entscheidenden Unterschied ergaben, so müssen wir uns vorläufig mit der Angabe bescheiden, dass bei den Tauben in einzelnen Fällen der Einfluss des Tonuslabyrinths auf die Todtenstarre sehr deutlich hervortritt, in anderen Fällen weniger deutlich, in der überwiegenden Mehrzahl aber nicht nachweisbar ist.

Zur richtigen Beurtheilung dieses Resultats müssen noch einige Thatsachen angeführt werden. Bei keiner der zahlreichen normalen Tauben, deren Todtenstarre beobachtet wurde, trat auch nur die geringste Ungleichheit in den beiden Körperhälften zu Tage. Ferner waren die postmortalen Lageveränderungen des Kopfes und der Extremitäten oder die Verschiedenheiten in der Beweglichkeit der symmetrischen Muskeln bei den einseitig labyrinthlosen Thieren immer nur im Sinne unserer Theorie vorhanden, und es wurde bei keinem Thier die umgekehrte Veränderung gesehen. Es muss endlich daran erinnert werden, dass auch der Einfluss, den die Nervendurchschneidung auf die Todtenstarre ausübt, immer nur — hierin stimmen alle Autoren überein — in einem Theil der Fälle festgestellt werden kann. Es spielen also offenbar bei dem Zustandekommen der Todtenstarre noch besondere Umstände eine wichtige Rolle, welche bisher noch nicht erkannt worden sind.

Analoge an den Fröschen ausgeführte Versuche ergaben noch seltner das gewünschte Resultat als die Versuche an den Tauben. In ganz vereinzeltten Fällen trat aber auch hier der Einfluss der Labyrinthoperation in unverkennbarer Weise hervor.

Bei Gelegenheit dieser Versuche an den Fröschen sei noch eine andere Ungleichheit in Bezug auf das Zustandekommen der Todtenstarre erwähnt, die durch eine besondere Versuchsreihe festgestellt wurde.

Während nämlich häufig die Todtenstarre mit einer wirklichen Verkürzung des Muskels, und in Fällen, wo diese durch äussere Umstände verhindert wird, wenigstens mit dem Bestreben des Mus-

kels sich zu contrahiren einhergeht, ist in anderen Fällen nur ein Starrwerden des Muskels zu beobachten, ohne dass sich seine Länge dabei irgendwie änderte. Für diese Fälle, welche freilich nur einen Theil aller Fälle umfassen, kann daher die Bezeichnung der Todtenstarre als „letzte Lebensäusserung“ des Muskels nicht gut gebraucht werden. Ich constatirte dieses Verhalten der Muskeln, indem ich immer die Antagonisten an den Froschschenkeln entfernte und zugleich die Schwere der Gliedmaassen durch Aufhängen der Thiere unter Wasser (0,6 % ClNa) fast ganz beseitigte. Die übrig gebliebenen Muskeln hätten dann bei ihrem Uebergang in die Todtenstarre die Froschbeine bewegen müssen, was aber nur in einem Theil der Fälle geschah. Auch in dieser Beziehung fehlt uns vorläufig jeder Anhalt für eine Erklärung der Verschiedenheiten im Verhalten der absterbenden Muskulatur.

Das Wesen der motorischen Störung, welche nach Fortnahme der Labyrinthhe alle Skelettmuskeln betrifft, ist äusserst schwer zu erfassen. Ich habe in früheren Mittheilungen sie dadurch zu kennzeichnen versucht, dass ich den Mangel an Präcision, der fortan die Muskulatur auszeichnet, hervorgehoben habe. Aber wenn es auch schwierig ist, das Wesen der Störung genau zu definiren, so lässt sich doch der Grad der eingetretenen Veränderungen bei den verschiedenen Muskeln des Thieres in seiner relativen Grösse mit ziemlicher Sicherheit abwägen. Es liessen sich auf diese Weise die Muskeln des Körpers in eine Reihe bringen, so dass die Abhängigkeit vom Labyrinth in derselben abnahm. Je weiter vorne die Muskeln in dieser Reihe stehen, desto mehr Labyrinthonus besitzen sie. Ich gab damals ¹⁾ folgende Reihe als Ergebniss meiner Untersuchungen an: Augenmuskeln, Kaumuskeln, Nackenmuskeln, Kehlkopfmuskeln, Armmuskeln, Brustmuskeln, Bauchmuskeln, Beinmuskeln. Es fiel sofort auf, dass diese Reihe im Grossen und Ganzen mit der Nysten'schen Reihe übereinstimmt, und es war daher zu untersuchen, ob ein Zusammenhang zwischen den beiden Reihen vorhanden ist.

Da die Labyrinthonus-Reihe mit den Augenmuskeln beginnt, diese aber in der Nysten'schen Reihe gar nicht aufgeführt werden und sich auch sonst keine Angaben über deren früheres oder spä-

1) Bedeutung des Ohres für die normalen Muskelcontractionen. Centralbl. f. Physiologie 11. April 1891.

teres Starrwerden auffinden liessen, so übertrug ich Herrn Willgerodt zunächst die Untersuchung, das zeitliche Eintreten der Todtenstarre bei den Augenmuskeln festzustellen.

An frisch getödteten Kaninchen wurde das Eintreten der Starre der Augenmuskeln anfänglich in der Weise beobachtet, dass der Augapfel durch Hin- und Herschieben desselben mit dem Finger in Bezug auf seine Beweglichkeit geprüft wurde. In dieser Weise lässt sich der Augapfel in horizontaler Ebene leicht um einen Winkel von 80° drehen ¹⁾. In verticaler Richtung ist dieser Winkel etwas kleiner. Waren die Thiere durch Ersticken getödtet, so nahm die Beweglichkeit rasch ab, so dass meist schon nach 45 Minuten die Starre der Augenmuskulatur wahrnehmbar war. Etwas bleibt der Bulbus allerdings immer beweglich, einerseits weil die Augenmuskeln so klein und schwach sind, dass man leicht durch Zerren ihren Widerstand überwindet, andererseits weil der Bulbus gar keinen festen Drehpunkt hat, sich vielmehr um jeden Ansatzpunkt der einzelnen Muskeln etwas nach hinten in die Orbita hineinrollen lässt, wobei dann kein Muskel gedehnt wird, sondern nur einige in der Längsrichtung zusammengedrückt werden. Nach Abzug dieser bleibenden Beweglichkeit ergibt sich immer noch eine bedeutende Differenz zwischen anfänglichem und schliesslichem Drehwinkel, die eben die Folge des Starrwerdens der Augenmuskeln ist.

Die nächste Aufgabe war, den Unterschied der Wege, welche ein Punkt der Cornea zuerst bei frischtodten, sodann bei starren Augenmuskeln zurücklegen kann, genauer festzustellen. Wenn die an der Cornea angreifenden Zugkräfte gleich bleiben, kann sich ein solcher Unterschied nur in Folge der Muskelstarre einstellen. Man darf dann von dem Beginne und der Grösse dieser Differenz auf den Zeitpunkt des Eintrittes der Starre und deren Intensität schliessen. Erst nach einigen vergeblichen Versuchen gelang es, einen für diesen Zweck genügend empfindlichen Apparat zu construiren. Die zunächst angewandte Methode bestand in Folgendem: Ein sehr leichter Hebel *a* Fig. 1 war in einer cardanischen Aufhängung *b* befestigt, so dass er leicht in jeder Richtung bewegt werden konnte. An dem Ende des Hebels, welches am Auge fixirt

1) Ich folge hier der Beschreibung der Versuche, die Willgerodt in seiner Arbeit gegeben hat.

werden sollte, endete derselbe mit einer kleinen Zange *c*. Dieselbe besitzt zwei halbkreisförmig gebogene sehr spitze Zähne,

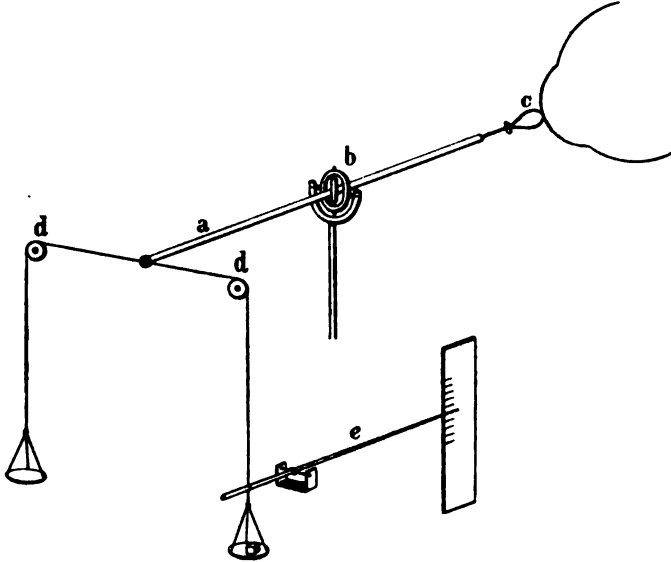


Fig. 1.

mit denen man leicht eine ganz kleine Falte der Cornea fassen und festkneifen kann, ohne das Auge irgendwie zu verletzen¹⁾. Zum Schliessen der Zange ist ein kleiner Ring auf ihr verschiebbar.

Von dem anderen Ende des Hebels liefen zwei Fäden in der Horizontalebene und rechtwinklig zum Hebel zu zwei Rollen *d* und dann über diese hinweg senkrecht nach abwärts. An den beiden Fäden hingen leichte Wagschalen, um den Wechsel der an den Fäden ziehenden Gewichte in bequemer Weise vornehmen zu können. Die Wege des im Auge fixirten Hebelendes konnten leicht gemessen werden, da in der Nähe der einen Wagschale ein Fühlhebel *e* mit dem herabhängenden Faden verbunden war und die Bewegungen des Fadens im vergrößerten Maassstabe vor einer Millimeterskala zeigte. Es wurden auf diese Weise die Wege der Cornea in 6 facher Vergrößerung abgelesen.

1) Diese Befestigungsweise ist von Ph. Knoll angegeben worden. Vergl. Ueber die nach Verschluss der Hirnarterien auftretenden Augenbewegungen. Wiener Akad. Bd. 94.

Das durch Aether narkotisirte Kaninchen wurde auf den Kaninchenhalter gebunden und der Kopf derart fixirt, dass sich der Hebel α des oben geschilderten Apparates in der Verlängerung der optischen Axe des einen Auges befand. Um das Auge immer genügend offen zu erhalten, wurden die Augenlider durch je einen durch das obere und untere Lid gezogenen Faden nach oben, resp. nach unten gebunden, nachdem vorher die Lidspalte durch Einschnitte in den Ecken erweitert worden war. Dann wurde mit der Zange eine kleine Cornealfalte gefasst, und auf diese Weise der Hebel im Auge befestigt. Es geschah dies alles noch am lebenden Thiere, weil nach dem Tode desselben zuviel Zeit durch diese Operationen verloren gegangen wäre. Der Tod des Kaninchens kann nicht durch Ersticken herbeigeführt werden, weil bei den krampfhaften Bewegungen des Thieres der Hebel wieder aus dem Auge gerissen würde. Es gelang aber in der tiefen Aethernarkose einen völlig ruhigen Tod sowohl durch subcutane Injection von Cyankalium, wie auch durch Einathmen von Chloroform herbeizuführen. Um nach dem Tode ein Austrocknen des Auges zu verhindern, wurde dasselbe von Zeit zu Zeit mit einem Wasserzersteuber, der physiologische Kochsalzlösung enthielt, angefeuchtet.

Kurz nach dem Tode ist die Beweglichkeit des Bulbus ausserordentlich gross. Mit einem Uebergewicht von nur 3 gr, welche infolge der Hebelübertragung einer in dem durch die Zange gefassten Corneapunkte angreifenden Zugkraft von 18 gr entsprachen, erreichte man bereits den grösstmöglichen Ausschlag des Bulbus. Es wurden dann die weiteren Beobachtungen derart angestellt, dass dasselbe Gewicht abwechselnd auf die eine und die andere Wagschale aufgelegt wurde, wodurch der Bulbus um seine Verticalaxe hin und her gedreht wurde. Die Differenz zwischen den beiden jedesmaligen äussersten Hebelstellungen liess sich auf der Millimeterskala leicht ablesen. Nachstehend sind zwei Tabellen angeführt, aus denen der zeitliche Verlauf der Starre bei zwei in der beschriebenen Weise behandelten Thieren ersichtlich ist.

Tabelle I.

Zeiten	Aeusserste Hebelstellung, wenn Gewicht		Differenz cm
	rechts	links	
12 h 3 Eintritt des Todes			
12 h 8	23,5	18,2	5,3
12 h 10	23,5	18,2	5,3
12 h 12	23,5	18,4	5,1
12 h 15	23,5	18,5	5,0
12 h 21	23,2	18,3	4,9
12 h 28	23,5	18,8	4,7
12 h 36	23,7	19,4	4,3
12 h 45	23,6	19,5	4,1
12 h 55	23,2	19,1	4,1
12 h 57	23,4	19,3	4,1
			bleibt constant.

Tabelle II.

Zeiten	Aeusserste Hebelstellung, wenn Gewicht		Differenz cm
	rechts	links	
11 h 25 Eintritt des Todes			
11 h 28	12,6	7,6	5
11 h 30	12,8	7,8	5
11 h 33	12,7	7,8	4,9
11 h 38	12,7	7,9	4,8
11 h 43	12,7	7,9	4,8
11 h 59	12,5	8,2	4,3
12 h 5	12,4	8,3	4,1
12 h 15	12,5	8,4	4,1
12 h 25	12,1	8,4	3,7
12 h 40	12,1	8,4	3,7
			bleibt constant.

Bei diesen beiden Thieren, deren Tod durch subcutane Injection von Cyankalium herbeigeführt worden war, begann die Starre der Augenmuskeln nach ungefähr 10 Minuten und nahm im Verlaufe der nächsten 50 resp. 30 Minuten ziemlich gleichmässig an Intensität zu. Als die Versuche abgebrochen wurden, zeigte die übrige Muskulatur der Thiere noch keine Spur von Starrheit.

Im Verlaufe dieser Untersuchungen gewann ich dann die Ansicht, dass sich die Methode, den Zeitpunkt des Beginnes der Starre festzustellen, noch verfeinern liesse. Jeder Punkt der Cornea sollte sich nämlich bei der Drehung des Auges offenbar auf einem Kreise um den Augenmittelpunkt bewegen. Die Zange des Hebels hin-

gegen beschreibt um den Drehpunkt dieses einen Kreis. Soll nun der Hebel das Auge mitbewegen, so müssen sich die seitlichen Augenbewegungen mit einer Bewegung des Bulbus von innen nach aussen combiniren, um dem Hebel folgen zu können. So unbedeutend diese letzte Bewegung auch ist, sie hindert doch die Beweglichkeit des Auges in unzweckmässiger Weise.

Es gelang nun durch Verlagerung des Drehpunktes eine Uebereinstimmung der Bewegung des Auges und des Hebels her-

beizuführen. Der neue Hebel war so construirt, dass sich seine Drehaxe in der Verlängerung der Drehaxe des Auges über demselben befand. Die Fig. 2 erläutert die neue Versuchsanordnung. Die Stange *a* wird oberhalb des Kaninchens in einem Stativ befestigt. Der Hebel *b b b* steht wie bei der vorigen Anordnung mit Fäden, Gewichten und einem vor einer Skala sich bewegenden Zeiger in Verbindung.

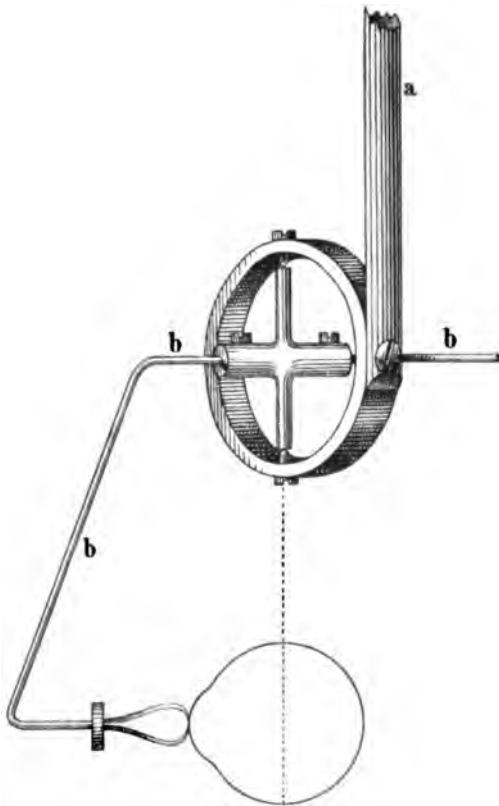


Fig. 2.

Mit diesem Apparat ergab schon ein Uebergewicht von nur 1 gr, welches infolge der Hebelübertragung einer an der Cornea

direct angreifenden Zugkraft von 6 gr (die Reibung, welche diese Grösse noch verringert, ausser Acht gelassen) entsprach, die maximale Drehung des Auges. Es liess sich so eine Tabelle herstellen, die den Moment des Eintrittes und das Wachsen der Intensität der Todtenstarre noch genauer als bei der vorigen Anord-

nung zu erkennen giebt. Das mit Aether narcotisirte Kaninchen wurde in der oben geschilderten Weise behandelt und mit Chloroform getötet.

Zeiten	Aeusserste Hebelstellung, wenn Gewicht		Differenz cm
	rechts	links	
12 h 22 Eintritt des Todes			
12 h 44	18,3	12	6,3
12 h 52	18,3	12	6,3
12 h 58	18,3	12	6,3
1 h 25	18,3	12	6,3
1 h 50	18,0	12	6,0
2 h 10	17,8	13,2	4,6
2 h 35	17,0	13,5	3,5
2 h 45	17,0	13,5	3,5
3 h	18	15,5	2,5

Bei dem in der vorstehenden Tabelle geschilderten Versuche begann die Starre der Augenmuskeln erst $1\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Tode und nahm in der folgenden Stunde an Intensität zu. Die Strecke, welche die Hebelspitze am Auge durchlief, fiel in dieser Stunde von 10,5 auf 4,1 mm. Dieser Rest von Beweglichkeit blieb aus Gründen, die ich oben erörtert habe, bestehen. Nach der Beendigung dieses Versuches war wie bei den früheren Versuchen noch keine Spur von Starre in den übrigen Muskeln vorhanden. Bei neun Kaninchen ergab der wiederholte Versuch dasselbe Resultat. Es tritt also bei dem Kaninchen die Starre der Augenmuskeln früher als die aller übrigen Muskeln ein, und es hat demnach die Nysten'sche Reihe mit den Augenmuskeln zu beginnen.

Die Ohrtonusreihe ist also mit der Nysten'schen Reihe auch in Bezug auf die Augenmuskulatur übereinstimmend. Dieselbe steht in beiden Reihen obenan. Ich habe auch einige, bisher freilich wenig zahlreiche Versuche über das Eintreten der Todtenstarre in der Kehlkopfmuskulatur angestellt. Von anderen Autoren scheinen in dieser Beziehung noch keine Erfahrungen gesammelt worden zu sein, so dass man den Kehlkopfmuskeln bisher keine bestimmte Stelle in der Nysten'schen Reihe anweisen kann. Denn die Reihenfolge, nach der die verschiedenen Kehlkopfmuskeln innerhalb dieser Muskelgruppe starr werden, kommt bei der vorliegenden Frage nicht in Betracht. Meine diesbezüglichen Ver-

suche, die sich auf den Hund beziehen, sind noch nicht abgeschlossen, haben aber schon gezeigt, dass die Muskeln des Kehlkopfs sehr schnell erstarren und wahrscheinlich unmittelbar nach den Augenmuskeln in die Nysten'sche Reihe zu stellen sind. Sollten sie aber auch beim Hunde einen hinteren Platz einnehmen haben¹⁾, so könnten sie doch beim Menschen sehr wohl unmittelbar den Augenmuskeln folgen. Denn die Kunstfertigkeit und Präcision, welche die Kehlkopfmuskeln beim Gesange und beim Sprechen aufbieten müssen, werden wohl einen sehr viel stärkeren Ohrtonus beim Menschen erfordern, als er beim Hunde nöthig ist. Wie wir aber unten sehen werden, kann man von der Stärke des Ohrtonus auf die Schnelligkeit, mit der die Todtenstarre eintritt, schliessen.

Nachdem wir also wissen, dass die beiden Reihen des Ohrtonus und des Eintritts der Todtenstarre, so weit wir beide bisher kennen, übereinstimmen, entsteht nun die weitere Frage, ob beide Reihen in einem ursächlichen Zusammenhang mit einander stehen, d. h. ob die zeitlichen Differenzen, die man beim Eintreffen der Todtenstarre beobachtet, durch den Zusammenhang der Muskeln mit dem Labyrinth bedingt werden.

In dieser Beziehung sind für uns von grösster Wichtigkeit die trefflichen Arbeiten, welche unter Hermann's Leitung über den Eintritt der Todtenstarre ausgeführt wurden. Aus diesen von v. Eiselsberg, Gendre, Aust, Bierfreund u. a. publizirten Versuchen geht mit unzweifelhafter Sicherheit hervor, dass die Todtenstarre mehr weniger verzögert wird, wenn man die zu den betreffenden Muskeln führenden Nerven durchschneidet. Wie diese Versuche lehren, ist wenigstens eine Ursache für das frühere oder spätere Eintreten der Muskelstarre ausserhalb des Muskels gelegen. Man vermuthete dieselbe im Centralnervensystem, und die interessanten Beobachtungen Bierfreund's²⁾, welcher auch nach halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarks ein verzögertes Eintreten der Todtenstarre auf der operirten Körperseite beobachtete,

1) In der oben S. 525 erwähnten von mir 1891 angedeuteten Labyrinthonusreihe stehen die Kehlkopfmuskeln den damaligen Kenntnissen entsprechend hinter den Nackenmuskeln.

2) M. Bierfreund, Untersuchungen über die Todtenstarre. Dieses Archiv Bd. 43.

deuteten an, dass die auf die Starre wirkenden Theile des Centralnervensystems in höheren Abschnitten des Körpers gelegen sein müssen. Ich glaube nun zeigen zu können, dass es wahrscheinlich nicht ein Theil des Centralnervensystems, sondern das Tonuslabyrinth ist, welches den betreffenden Einfluss auf die Todtenstarre ausübt, und wie man leicht sieht, widersprechen die aus der Hermann'schen Schule hervorgegangenen Arbeiten dieser Ansicht nicht. Bierfreund hat ferner auf den Unterschied in dem Verhalten der weissen und rothen Muskulatur in Bezug auf die Todtenstarre aufmerksam gemacht. Die weissen Muskeln werden früher starr, als die rothen¹⁾. Auch dieser Befund steht im Einklang mit unserer Ansicht. Denn ohne Frage wird der Ohrtonus in den weissen Muskeln stärker als in den rothen sein, da die ersteren mit mehr Präcision funktionieren müssen, weil sie sich viel schneller zusammenziehen. Diese Annahme wird ferner durch die Verwendung, die sie im Körper finden, bestätigt.

Es ist uns schliesslich gelungen, den directen Einfluss des Labyrinthes auf die Todtenstarre nachzuweisen.

Bevor ich diese Versuche schildere, bedarf es noch einer Bemerkung, weshalb bei diesen Versuchen, wenigstens wenn wir das 10. Kaninchen, bei dem ein besonderer Umstand wirksam gewesen zu sein scheint, ausnehmen, sämtliche den Einfluss des Tonuslabyrinths auf die Todtenstarre erkennen liessen, während bei den Versuchen der Hermann'schen Schüler bei einem ansehnlichen Procentsatz der Thiere die Nervendurchschneidung erfolglos blieb. Man sollte meinen, dass der Einfluss der Labyrinth nicht sicherer ausgeschaltet werden könnte, als durch die Durchschneidung der zu den betreffenden Muskeln führenden Nerven. Es müsste also qualitativ für unsere Versuche gleichgültig sein, ob man das Labyrinth zerstört oder die Nerven durchschneidet. Da wir aber bisher nicht wissen, ob der Ohrtonus nicht auch durch periphere auf die Nervenfasern direct wirkende Reize angeregt werden kann, und daher die Möglichkeit offen lassen müssen, dass die Durchschneidung der Nerven vorübergehend einen vermehrten Ohrtonus durch Reizung der denselben vermittelnden Nervenfasern

1) Bei 10 daraufhin untersuchten Kaninchen traf, der Angabe Bierfreund's entsprechend, die Starre in den Vorderbeinen später ein, löste sich aber auch hier regelmässig viel früher.

erzeugt, so können wir auch in der Verschiedenheit der Resultate nach der Herausnahme des Labyrinths und nach der peripheren Nervendurchschneidung keinen Einwand gegen unsere Ansicht erblicken.

Ich komme zur Schilderung der merkwürdigen Versuche. Zunächst wurde wiederholt festgestellt, dass bei einem normalen Kaninchen, welches unmittelbar nach dem Tode in vollständig symmetrischer Stellung aufgehängt wird, später durch den Eintritt der Starre in keiner Weise eine einseitige Veränderung dieser Stellung zu Stande kommt. Die Kaninchen wurden erstickt und am Schwanz an einem von der Decke des Saales herabhängenden Draht befestigt. So konnte leicht jede asymmetrische Haltung der Glieder, des Kopfes oder der Wirbelsäule constatirt werden.

Die Operation zur Entfernung eines Labyrinths lässt sich folgendermaassen ausführen: Man spaltet die Ohrmuschel bis zum knöchernen Gehörgang und legt diesen durch Entfernen des Knorpels und Zurückschieben oder Durchschneiden der Parotisdrüse frei. Die untere knöcherne Wand des äusseren Gehörganges wird mit der Bulla ossea weggebrochen, um freien Einblick in die Paukenhöhle zu erhalten. Sowie man die Blutung, welche sich dabei schwer vermeiden lässt, durch kaltes Wasser gestillt hat, erblickt man an der medialen Paukenhöhlenwand die Fenestra rotunda. Nach vorn von dieser liegt der die Schnecke enthaltende Knochenwulst, über welchem die Fenestra ovalis den Eingang zum Vestibulum anzeigt. Mit einem Excavator lässt sich die Schnecke leicht von der Fenestra rotunda aus aufbrechen und auskratzen. An der Basis der Schnecke sieht man den Nervus octavus aus dem Gehirn hervortreten und kann — man wird dies nur an der Leiche thun — mit einer Nadel leicht durch die betreffende Oeffnung in die Schädelhöhle eindringen. War die Schnecke mit ihrem Inhalt entfernt und der Stumpf des Nervus octavus von jeder peripherischen Verbindung befreit, so wurde mit der Zerstörung des Vestibulums begonnen, dessen knöcherne Decke ich von der Fenestra ovalis aus abhob. Nach Entfernung des häutigen Inhaltes zeigen sich im Grunde des häutigen Vestibulum zwei Löcher. Das vordere obere derselben enthält die Ampulla anterior und externa, das hintere untere nur die Ampulla posterior. Die von den Ampullen aus nicht erreichbaren Reste der häutigen Bogengänge kann man stehen lassen, da bei richtigem

Vorgehen in der geschilderten Weise alle Verbindungen des Nervus octavus mit seinem Endorgan und alle Nerven enthaltenden Theile des letzteren zerstört werden, der Rest also sicher ausser Funktion tritt.

Die operirten Kaninchen zeigen beim Erwachen aus der Narkose eine auffallende Neigung zum Wälzen, und zwar immer um die rechte Körperseite, falls sie rechts, wie es bei allen folgenden Versuchen der Fall war, operirt sind. Der Kopf ist auf die rechte Seite geneigt und nach links gedreht. Das linke Auge sieht nach oben, das rechte nach unten, beide haben starken Nystagmus nach der nicht operirten Seite. Hält man das Thier am Schwanz in die Höhe, so ist der Oberkörper um 80 Grad nach links gedreht. Wenn im Folgenden von Drehung nach links oder nach rechts die Rede ist, so hat man diese Drehung stets im Sinne des Thieres und entsprechend dem militärischen Commando ausgeführt zu denken. Die Beine der rechten Seite sind angezogen, die der linken gestreckt.

Nachstehend sind die Protokolle über den Verlauf der Muskelstarre bei 4 Kaninchen aufgeführt, denen in der soeben beschriebenen Weise das rechte Labyrinth entfernt worden war.

Erstes Kaninchen.

1 Uhr. Operation rechts, in Aethernarkose. Nach dem Erwachen treten die oben erwähnten Symptome auf.

4 Uhr. Das Kaninchen wird erstickt und am Schwanz aufgehängt. Die Körperhaltung ist nach dem Tode symmetrisch.

4 Uhr 12. Rechte Kopfbeuger starr. Strecker des linken Hinterbeines starr.

4 Uhr 40. Strecker des rechten Hinterbeines starr.

Zweites Kaninchen.

11 Uhr 30. Dieselbe Operation mit denselben Symptomen.

4 Uhr 45. Nach dem Erstickungstode ist die Körperhaltung normal.

4 Uhr 50. Rechte Kopfbeuger starr. Kopf nach rechts geneigt.

4 Uhr 55. Oberkörper um 50° nach links gedreht. Strecker des linken Hinterbeines starr. Beide rechte Beine angezogen.

5 Uhr 10. Die Oberkörperdrehung beträgt 70°.

5 Uhr 30. Die Starre ist allgemein ausgebildet.

Drittes Kaninchen.

12 Uhr 10. Dieselbe Operation mit denselben Symptomen.

3 Uhr 23. Nach dem Erstickungstode zeigt das Thier normale Haltung.

- 3 Uhr 30. Beuger des rechten und Strecker des linken Hinterbeines starr.
- 3 Uhr 35. Rechte Kopfbeuger starr.
- 3 Uhr 50. Der Oberkörper ist wenig nach links gedreht.
- 4 Uhr 10. Strecker des linken Vorderbeines starr.
- 4 Uhr 20. Die Starre ist in beiden Hinterbeinen ausgebildet
- 5 Uhr. Die Starre ist überall ausgebildet.

Viertes Kaninchen.

- 12 Uhr. Dieselbe Operation mit denselben Symptomen.
- 12 Uhr 40. Das Thier wird beim Erwachen aus der Narkose, sobald es die anormale Haltung einzunehmen beginnt, erstickt und aufgehängt. Nach dem Tode ist die Haltung normal.
- 1 Uhr 35. Rechte Kopfbeuger starr.
- 1 Uhr 40. Vorderbeinstrecker links starr. Oberkörper wenig nach links gedreht.
- 2 Uhr 20. Die Starre ist überall ausgebildet.

Im Anschlusse an diese Versuche wurde der Verlauf der Starre bei einem Hunde beobachtet, welchem ich das rechte Labyrinth 24 Stunden vor seinem Tode herausgenommen hatte.

Versuch an einem Hunde.

- 10 Uhr 30. Der Hund wird erstickt und am Schwanze aufgehängt. Seine Haltung ist symmetrisch.
- 11 Uhr 30. Beuger des rechten Hinterbeines starr. Das rechte Hinterbein ist bedeutend stärker angezogen als das linke. Strecker des linken Vorderbeines starr.
- 11 Uhr 50. Beuger des rechten Vorderbeines starr.
- 12 Uhr 40. Beuger des linken Vorderbeines starr.
- 1 Uhr 25. Die Starre ist allgemein.

Diese fünf Thiere liessen in der Todtenstarre die asymmetrische Körperhaltung des Lebens wieder hervortreten, die nach dem Tode vollständig verschwunden war. Die spirale Verdrehung der Wirbelsäule war bei allen Kaninchen angedeutet, bei einem ausserordentlich stark ausgebildet. Es wurden die Beuger der operirten und die Strecker der nicht operirten Seite zuerst starr, und zwar ergaben sich Zeitunterschiede im Eintritt der Starre bei den entsprechenden Muskeln der beiden Körperseiten bis zu 50 Minuten. Man könnte nun sagen, die beobachteten Zeitunterschiede im Eintritt der Starre rührten daher, dass die betreffenden zuerst erstarrenden Muskeln durch die asymmetrische Körperhaltung des Thieres im Leben mehr angestrengt gewesen seien als die später

starr werdenden Muskeln. Denn es ist bekannt, dass wenigstens nach starker Ermüdung der Muskulatur die Todtenstarre besonders früh eintritt. Doch lässt sich diese Erfahrung nicht auf einzelne Muskeln und auf einen geringen Grad der Ermüdung übertragen. Ich habe bei drei Kaninchen den folgenden Versuch angestellt: Die Thiere wurden veranlasst, sich während fünf Minuten im Zimmer fortzubewegen. An dem einen Hinterfuss war ein auf dem Boden schleifendes Gewicht von 1 kgr angebunden. Dieses Bein blieb daher bei den Gangbewegungen immer zurück und wurde dann mit besonderer Anstrengung wieder an den Körper herangezogen. Häufig suchte das Thier das lästige Gewicht durch energisches Strampeln mit diesem Beine zu entfernen. Nach dem im unmittelbaren Anschluss an den Versuch herbeigeführten Tode zeigte sich bei keinem dieser Thiere ein früheres Eintreten der Todtenstarre in dem vorher stärker bewegten Beine. Ferner aber ist erwiesen, dass sogar epileptische Krämpfe die Starre nicht beeinflussen. Bierfreund¹⁾ führt einen Fall an, wo sehr starke Convulsionen der einen Körperseite keinen früheren Eintritt der Starre in derselben bewirkten.

Zur Widerlegung des Einwandes, als könnte eine Ungleichheit in der Ermüdung die Verschiedenheit der Todtenstarre bewirkt haben, verweise ich ferner auf das vierte der oben beschriebenen Kaninchen. Dies Thier wurde gleich beim Erwachen aus der Narkose getödtet und zeigte dennoch die ungleiche Starre der beiden Körperseiten. Um jedoch in der Beurtheilung meiner Versuchsergebnisse ganz sicher zu gehen, änderte ich auch noch mein Verfahren und entfernte bei zwei Kaninchen das rechte Labyrinth kurz nach dem Tode. Der Eintritt der Starre erfolgte bei diesen beiden Thieren in nachstehender Weise:

Fünftes Kaninchen.

12 Uhr 30. Dem Thier wird in der Aethernarkose als Vorbereitung für die Operation die rechte Paukenhöhle eröffnet.

12 Uhr 40. Das Thier wird erstickt und dann das rechte Labyrinth möglichst schnell entfernt. Die Haltung des aufgehängten Thiers ist symmetrisch.

1 Uhr 10. Beuger des rechten Vorderbeines starr.

1 Uhr 25. Beuger des linken Vorderbeines starr.

2 Uhr 20. Starre allgemein ausgebildet.

1) l. c.

Sechstes Kaninchen.

12 Uhr 30. Zur Vorbereitung der Operation wird die rechte Paukenhöhle ohne Narkose eröffnet.

12 Uhr 45. Das Thier wird erstickt und sogleich nach dem Tode das rechte Labyrinth entfernt. Die Haltung des aufgehängten Thieres ist normal.

1 Uhr 5. Beuger des linken Hinterbeines starr. Der Oberkörper ist um 30° nach rechts gedreht.

1 Uhr 35. Beuger des rechten Hinterbeines starr.

1 Uhr 55. Starre allgemein ausgebildet.

Die mechanische Zerstörung des Labyrinths ist der stärkste künstliche Reiz desselben, den es giebt¹⁾. Wie die beiden letzten Versuchsprotokolle zeigen, hat eine mechanische Reizung des Labyrinths, auch wenn sie nach dem Tode stattfindet, noch Einfluss auf den Verlauf der Starre. Wie aber erklären sich die verschiedenen Resultate dieser beiden Versuche? Da sich die beiden Labyrinthe in ihrem Einfluss auf die quergestreifte Muskulatur gegenseitig ergänzen, da ferner der mechanische Reiz zwar wesentlich nur im Augenblicke der Zerstörung des Labyrinths wirksam ist, aber dann noch einige Zeit in abgeschwächtem Maasse nachdauert, so wird bei diesem letzten Versuchsverfahren die längere oder kürzere Zeit — absolut genommen und von der Beendigung der Operation an bis zum Beginn der Starre gerechnet — für den Verlauf des Versuchs von ausschlaggebender Bedeutung sein. Tritt die Starre früh ein, so befindet sich der seines Endorgans beraubte Octavusstumpf noch im Reizstadium, und der Einfluss des intacten Labyrinths wird gegen den des gereizten zurücktreten. Diesen Fall zeigt das sechste Kaninchen. Bei ihm begann die Starre 10 Minuten nach Beendigung der Operation und verlief sehr asymmetrisch im entgegengesetzten Sinne wie bei den ersten vier Kaninchen. Bei dem fünften Thiere hingegen begann die Starre erst 25 Minuten nach der Beendigung der Operation. Nach dieser Zeit war der Reiz des Octavusstumpfes grösstentheils verschwunden. Daher domirte der Einfluss des intacten Labyrinths, und die Starre verlief in demselben Sinne, wie wenn das rechte Labyrinth bereits beim lebenden Thiere entfernt gewesen wäre. Jedenfalls bieten diese beiden Versuche einen unwiderleglichen Beweis dafür, dass

1) Vergl. meine „Physiolog. Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus“. Wiesbaden 1892. S. 255.

ein Einfluss der Labyrinthe auf den Verlauf der Starre vorhanden ist. Denn der Einwand, den man gegen die erste Versuchsreihe allenfalls erheben könnte, dass nämlich die Ursache des unsymmetrischen Verlaufes der Starre in den beiden Körperseiten in einem verschiedenen Grade der Ermüdung zu suchen sei, ist hier natürlich vollkommen ausgeschlossen.

In einer dritten Versuchsreihe endlich wurde versucht, eine Ungleichheit der beiden Labyrinthtonus auf eine ganz andere Weise herbeizuführen. Ich habe gezeigt, dass ein von den äusseren Gehörgängen aus durch den Kopf des lebenden Thiers geschickter constanter Strom die Labyrinth reizt¹⁾. Es wirkt hierbei die Kathode reizend, die Anode hemmend. Durch einen derartigen constanten Strom wird also der Einfluss des mit der Anode verbundenen Labyrinthes absolut und besonders stark relativ herabgesetzt.

Nachdem es sich gezeigt hatte, dass eine postmortale, mechanische Reizung des Endorgans des Nervus octavus die Starre beeinflusst, lag die Vermuthung nahe, dass auch ein elektrischer postmortaler Reiz denselben Erfolg haben würde. Herr Willgerodt hat an drei Kaninchen diesbezügliche Versuche angestellt. Zu diesem Zwecke wurde in die äusseren Gehörgänge der Thiere ein hierfür besonders hergestelltes Elektrodenpaar eingeführt, welches aus zwei langen Messingdrähten bestand, die durch Kautschuk isolirt und an ihren Enden mit erbsengrossen Messingknöpfen versehen waren. Diese Knöpfe wurden bis an die Trommelfelle, natürlich ohne diese zu verletzen, vorgeschoben. Die Versuche ergaben folgende Resultate:

Siebentes Kaninchen.

5 Uhr 45. Das Thier wird erstickt und am Schwanze aufgehängt. Der elektrische Strom wird so durch den Kopf hindurch geschickt, dass sich

1) Dass der elektrische Strom ausser den Labyrinth auch noch andere Gebilde, die er auf seinem Wege trifft, reizen kann, ist unzweifelhaft. Bei den labyrinthlosen Thieren fällt nicht jede Reaktion auf den elektrischen Strom bei der Durchleitung von Ohr zu Ohr fort, sondern die Reaktion gestaltet sich nur in typischer Weise anders wie bei normalen Thieren. Aber gerade auf diese Verschiedenheit in den Reaktionen kommt es an, denn in ihr liegt der Beweis für die elektrische Erregbarkeit der Labyrinth.

die Kathode links befindet. Die Stromstärke beläuft sich auf 6 Milli-Ampère, sinkt dann und wird durch Einschalten von neuen Elementen auf 5 M.-A. gehalten.

6 Uhr 10. Beuger des rechten Hinterbeines starr. Das Bein wird zugleich etwas angezogen.

6 Uhr 50. Der Oberkörper ist um 20° nach links gedreht.

7 Uhr 15. Beuger des linken Hinterbeines starr.

8 Uhr 35. Starre allgemein ausgebildet.

Achtes Kaninchen.

10 Uhr 10. Das Thier wird erstickt und an den Ohren aufgehängt.

10 Uhr 15. Es wird einige Sekunden lang ein starker Strom von 20 Milli-Ampère so durch den Kopf geschickt, dass sich die Kathode rechts befindet. Der Strom wird sodann umgekehrt und auf 6 M.-A. erhalten. Die Körperhaltung ist normal.

10 Uhr 40. Strecker der Beine der rechten Körperseite starr.

11 Uhr 45. Der Unterschied der Starre ist in den Streckern der beiden Hinterbeine auffallend deutlich.

12 Uhr 5. Dieser Unterschied ist noch vorhanden.

Neuntes Kaninchen.

4 Uhr 20. Das Thier wird mit Aether narkotisiert und am Schwanz aufgehängt. Ein Strom von 5 M.-A. Stärke wird so durch den Kopf geschickt, dass sich die Kathode links befindet. Infolge der tiefen Narkose bleibt die Haltung des Thieres symmetrisch.

4 Uhr 35. Beim Erwachen aus der Narkose wird das Thier sogleich erstickt. Der Strom wird dauernd auf der gleichen Stärke erhalten. Die Körperhaltung ist nach dem Tode symmetrisch.

5 Uhr 10. Beuger des rechten Hinterbeines starr, das Bein wird angezogen.

6 Uhr 10. Beuger des linken Hinterbeines starr.

Die postmortale Erregung des linken und Hemmung des rechten Labyrinths durch den constanten Strom ergab dieselben Resultate wie die operative Entfernung des rechten Labyrinthes. Die Beuger der rechten und die Strecker der entgegengesetzten Seite gingen den entsprechenden Muskeln der anderen Körperhälfte zeitlich in der Ausbildung der Starre voraus. Die zeitlichen Unterschiede, welche die gleichen Intensitätsphasen der Starre in den beiderseitigen Muskeln zeigten, beliefen sich in der letzten Versuchsreihe sogar immer auf mindestens 60 Minuten. Besonders bemerkenswerth ist noch, dass bei dem achten Kaninchen der

gleich nach dem Tode nur wenige Sekunden wirkende starke Strom den Labyrinthtonus so stark beeinflusste, dass nachher die dauernde schwache Durchströmung ohne bemerkbaren Erfolg blieb.

Es bleibt noch über den Verlauf der Starre bei zwei Kaninchen (No. 10 u. 11) zu berichten, denen etwas längere Zeit vor dem Tode das rechte Labyrinth in der bei der ersten Versuchereihe geschilderten Weise herausgenommen worden war. Das erste dieser beiden Thiere tödtete man einen Tag nach der Operation durch Einathmen von Chloroform, nachdem es zuvor eine Stunde lang in tiefer Chloroformnarkose erhalten worden war. Das Thier zeigte keinerlei Asymmetrie im Verlaufe der Starre. Da wir jedoch die Folgen einer so langen Einwirkung des Chloroforms auf das Labyrinth nicht kennen, so darf man vielleicht diesem den symmetrischen Verlauf der Starre zuschreiben.

Das zweite Kaninchen wurde vier Stunden nach der Operation während 35 Minuten in tiefer Aethernarkose gehalten und beim Erwachen aus derselben durch Ersticken getödtet. Dieses Thier zeigte deutlich die Asymmetrie der Starre, wie sie oben beschrieben wurde, trotzdem es die letzten 35 Minuten vor seinem Tode keine Bewegungen mit seiner Skelettmuskulatur ausgeführt hatte.

Aus diesen zwölf Versuchen, die mit Ausnahme eines — bei dem sich das Thier während einer Stunde in tiefer Chloroformnarkose befunden hatte — alle dasselbe Resultat ergaben, darf ich den Schluss ziehen, dass die Labyrinth den Verlauf der Starre der quergestreiften Muskeln beeinflussen. Ueber die Art dieses Einflusses lässt sich bis jetzt noch nichts Genaues angeben. Doch soviel geht mit Sicherheit aus den Versuchen hervor, dass jedes der beiden Labyrinth die Starre der Muskeln, mit denen es enger zusammenhängt, beschleunigt.

Wahrscheinlich ist es ferner, dass sowohl das Zustandekommen der Nysten'schen Reihe wie auch die Verzögerung des Eintritts der Todtenstarre nach Nervendurchschneidung durch den grösseren oder geringeren Labyrinthtonus bedingt werden.

Ueber die polare Erregung der lebendigen Substanz durch den electrischen Strom.

Von

Wilhelm Roux,
Halle a. d. S.

In Band 62 dieses Archivs Seite 417 berichtet M. Verworn über meine bezüglichen Versuche¹⁾ in einer Weise, welche den Leser glauben macht, dass dieselben im Grunde nichts den Physiologen Interessirendes enthalten. Da derselbe Autor auch in seinem Buche über allgemeine Physiologie dieser Arbeit nicht gedenkt, obschon sie manches Neue, seine eigenen Untersuchungen Ueberholende und neue Gesichtspunkte eröffnende bringt, so nehme ich Veranlassung, direct den Leserkreis dieses Archivs auf dieselbe aufmerksam zu machen, indem ich einige Hauptergebnisse hier reproducire, nachdem ein grösseres Autorreferat im biologischen Centralblatt (1895) diese Wirkung nicht gehabt hat. Auch L. Hermann hat in seinem Jahresberichte für Physiologie (1891) nur den Titel der Abhandlung mitgetheilt.

1) Während die Gewebe resp. Organe der erwachsenen Wirbelthiere (von dem Epithel der Gallenblase abgesehen) durch den Wechselstrom nicht und durch den galvanischen Strom nur sehr wenig „morphologisch“, das heisst in bleibender Weise sichtbar polarisirt werden, reagirt die embryonale Lebenssubstanz der Wirbelthiere sehr leicht und sehr kräftig durch bleibende Veränderungen auf diese Einwirkungen und verhält sich dadurch ähnlich wie die Lebenssubstanz der Protisten.

1) Ueber die morphologische Polarisation von Eiern und Embryonen durch den electrischen Strom etc., Sitzungsber. d. Acad. d. Wiss. zu Wien, math.-nat. Classe, Bd. 101. Abth. III. Seite 27—228. 1891. In meinen „Gesammelten Abhandlungen über Entwicklungsmechanik“ Bd. II. Seite 543—763.

2) Die Reaktionen bestehen hauptsächlich: erstens in typisch zum Strom gerichteten und entsprechend an der Zelle localisirten Pigmentwanderungen (s. ges. Abhandl. Bd. II z. B. Seite 585, 611 u. f.), zweitens in starker, eventuell bis zur Zerstörung gehender Contraction an den Polseiten, besonders stark an der Grenze der veränderten „Polfelder“ gegen den nicht oder in anderer Weise veränderten electrischen „Aequator“ der Zellen, und drittens im Durchtritt von Dotter nach aussen durch die Zellrinde (s. loco cit. S. 613), wodurch eine weitere Verfärbung hervorgebracht wird.

M. Verworn berichtet dagegen über diese Ergebnisse: „Es handelt sich bei den von Roux beobachteten Stromwirkungen im Wesentlichen um Farbenveränderungen und Farbenbildungen an den betreffenden Objekten, die auf chemischen Veränderungen ihrer lebendigen Substanz beruhen, deren physiologische Deutung uns vorläufig verborgen bleibt.“ Dass typisch localisirte Pigmentwanderungen, Contractionen und Durchtritt von Dotter durch die Zellrinde so einfach auf „chemischen Veränderungen“ beruhen, ist wohl nicht erwiesen¹⁾.

3) Diese Veränderungen finden im Wechselstrom und im Gleichstrom statt, letzteren Falles auf beiden Polseiten in verschiedener Intensität, Ausbreitung und Schärfe der Abgrenzung.

4) Die Abgrenzung dieser Veränderungen ist auf der Anodenseite, im Wechselstrom auf beiden Seiten eine so scharfe, dass die „Gestalt“ des lebenden Objectes dabei in interessanter Weise zur Geltung kommt (worüber ich allerdings etwas sehr ausführlich gehandelt habe, da es mich besonders reizte, diesen Einfluss genauer festzustellen). Dabei treten zugleich Wirkungen von Stromschatten hervor, die zum Theil noch weiterer Aufklärung bedürfen.

5) An kugelförmigen Objekten (Froscheiern) gewährt die scharfe und zwar in je einer Niveaufläche erfolgende Abgrenzung der polaren Veränderungen die Möglichkeit, die Niveaucurven eines ganzen elektrolytischen Feldes in einigen Secunden auf das Schönste sichtbar zu machen und so auch die Ver-

1) Ebenso berichtet M. Verworn wesentlich Unrichtiges, ja zum Theil geradezu das Gegentheil des Thatsächlichen in seinem Buche über allgemeine Physiologie bezüglich der von mir ermittelten entwicklungsmechanischen Thatsachen.

laufsrichtungen der Stromfäden gegen einen „Intraelektrolyten“ zu ermitteln.

6) Das für den Physiologen interessanteste Ergebniss ist wohl folgendes: An dem in wenige oder viele Zellen getheilten Ei (Morula oder Blastula) reagirt „jede“ einzelne Zelle für sich mit Bildung von veränderten Polfeldern (Specialpolarisation), sofern das Objekt lebensfrisch ist. War das Objekt dagegen durch starke Abkühlung oder geringe (noch nicht zum Tode führende) Vergiftung in seiner Vitalität stark geschwächt, so reagirt der ganze Complex von Zellen nur als „Ganzes“, also wie ein noch nicht in Zellen zerlegtes Ei, mit zwei in sich einheitlichen grossen veränderten Polfeldern, welche durch einen, eventuell aus sehr vielen Zellen bestehenden, nicht sichtbar veränderten Aequator getrennt sind (Generalpolarisation des getheilten Eies). Zwischen beiden extremen Fällen kommen natürlich bei geeigneter Versuchsanordnung alle denkbaren Uebergangsstufen, vom ersteren zum letzteren Falle, eventuell nacheinander an demselben Objekte, vor.

7) Auch die sichtbare innere Polarisation durchströmter Embryonen an den Grenzflächen mancher Organe, sowie die in der Stromrichtung erfolgenden Wulstbildungen des Gehirns, welche wohl auf einer in den Richtungen der Niveauflächen stattfindenden Quellung beruhen, dürften Beachtung verdienen.

Ich hoffe, dass sich doch noch einige Physiologen finden werden, die diesen und den weiteren, hier nicht erwähnten That-sachen einiges Interesse abzugewinnen vermögen.

Ueber den Einfluss der Körperbewegung auf die Magenverdauung.

Von

Prof. Dr. med. **F. Tangl**
in Budapest.

I.

Die älteste und von der Mehrzahl der Aerzte angenommene Ansicht über den Einfluss der Körperbewegung auf die Verdauung ist wohl die, dass eine mässige Bewegung nach der Mahlzeit am zuträglichsten ist. Das sagt ja auch der bekannte alte Spruch: „post coenam stabis aut mille passus ambulabis“. Suchen wir aber einen Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme, so dürften wir in der ganzen Literatur kaum einen finden. Thatsächlich existiren nur spärliche Beobachtungen und Untersuchungen über diese auch vom praktischen Standpunkte sehr wichtigen Frage.

Die ersten Versuche und zwar an Thieren scheint Louis Villain im Jahre 1849 angestellt zu haben. Er fütterte zwei gleich grosse Hunde mit derselben Quantität Futter und liess dann den einen laufen und den anderen ruhig liegen. Nach einer gewissen Zeit tödtete er sie und fand bei dem Hunde, welcher lief, das aufgenommene Futter fast noch unverändert vor, während bei dem anderen sich bereits Chymus gebildet hatte¹⁾. Nach der Arbeit Villain's vergingen, wie ich aus der mir zugänglichen Literatur ersehe, wieder Jahrzehnte, bis die Frage neuerdings experimentell geprüft wurde. Inzwischen fand die alte Lehre auch noch durch Ranke's Untersuchungen über die Blutvertheilung beim Tätigkeitswechsel der Organe eine Bestärkung, da durch diese bewiesen wurde, dass die Verdauungsorgane während der Verdauung einen stärkeren Blutzufluss haben, ebenso wie die thätigen

1) Citirt nach Salvioli siehe weiter unten.

Muskeln. Es war also der Gedanke sehr naheliegend, dass durch die Muskelthätigkeit bei den Körperbewegungen, den Verdauungsorganen Blut entzogen wird. — Forster ist der erste, der auf Grund von Versuchen, die in seinem Laboratorium C. Hestermann angestellt hat, der Ansicht Ausdruck verleiht, „dass die Verdauungszeit, wie wahrscheinlich auch die Ausnützungsgrösse verschiedener Speisen die gleiche bei der Ruhe, wie bei der Arbeit des consummirenden Menschen sei“¹⁾.

Im Jahre 1888 hat J. Cohn²⁾ unter Rossbach's Leitung Versuche an Hunden angestellt, um den Einfluss mässiger Körperbewegung auf die Magenverdauung zu bestimmen. Die Hunde erhielten eine bestimmte Probemahlzeit — (125 gr frischen Schabfleisches und 150 cm³ Wasser) — die nach 15 stündiger Carenz verabreicht wurde. Dann wurden die Thiere abwechselnd entweder der Ruhe überlassen oder auf einen 2stündigen Spaziergang mitgenommen. 2—5 Stunden nach Aufnahme der Probemahlzeit wurde der Magen durch eine Hebersonde mit 300 cm³ Wasser ausgespült. Der auf diese Weise gewonnene verdünnte Magensaft wurde auf seine verdauende Kraft, seinen Salzsäure-, Milchsäure- und Peptongehalt geprüft. Die zahlreichen Versuche, die Cohn an 3 Hunden ausführte, ergaben, dass, durch Bewegung unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme die Magenverdauung beeinflusst wird und dass dieser Einfluss in Verlangsamung und Verzögerung der Verdauung³⁾ besteht.“

Zu ganz entgegengesetzten Resultaten gelangte Streng³⁾ sowohl beim Menschen als beim Hunde. Streng gab seinen Hunden 25 gr Carne pura in 300 cm³ warmen Wassers suspendirt; danach

1) J. Forster, Ernährung und Nahrungsmittel in Pettenkofer u. Voit's Hdb. der Hygiene I. 1. p. 113. Forster beruft sich an dieser Stelle bezüglich der Hestermann'schen Versuche auf seinen Artikel „Kost des Menschen“ in Liebig-Fehling's „Handwörterbuch der Chemie“. Dieser Artikel enthält jedoch, wie J. Cohn angiebt — das Liebig-Fehling'sche Werk stand mir nicht zur Verfügung — keine näheren Angaben über die Art und Ergebnisse dieser Versuche.

2) J. Cohn, Ueber den Einfluss mässiger Körperbewegung auf die Verdauung. Deutsches Archiv f. klin. Medic. Bd. XLIII. pag. 239.

3) Streng, Ueber den Einfluss körperlicher Bewegung auf die Magenverdauung. Deutsche med. Wochenschr. 1891. p. 54.

mussten sie einmal 3 Stunden in absoluter körperlicher Ruhe zu bringen, das andere mal tüchtige Bewegung machen. Nach 3 Stunden wurde der Magen mit der Magenpumpe — ohne vorheriges Eingiessen von Wasser — seines Inhaltes völlig entleert und der letztere chemisch untersucht. Im Ganzen wurden an zwei Hunden 38 Versuche angestellt. Ausserdem wurden an 3 Männern mit gesundem Magen 25 Versuche ausgeführt. Diese erhielten eine Probemahlzeit — (200 gr Schabfleisch, 1 Brödcchen, 1 Teller Bouillon, 2 Löffel Kartoffelbrei) — und verblieben dann entweder in Ruhe oder machten theils Bewegung am Ergostaten, theils gingen sie spazieren. Nach $4\frac{1}{2}$ Stunden wurden sie mit der Magensonde ausgehebert. Sowohl die Versuche an den Hunden als die am Menschen ergaben übereinstimmend, dass die Magenthätigkeit in keiner Weise davon beeinflusst wird, ob der Körper Muskelbewegungen ausgesetzt wird oder ob er absolute Ruhe einhält.“

Salvioli¹⁾ hat ebenfalls an Hunden experimentirt. In den meisten Versuchen hat er Magenfistelthiere verwendet; in einigen hat er den Magen zum Zwecke der Untersuchung seines Inhaltes durch subcutane Apomorphininjectionen entleert. Die gewünschte Körperbewegung machten die Thiere in einem Tretrade, meist 3 km per Stunde; am längsten liefen sie 5 Stunden = 45 km. Die Resultate dieser Versuche waren die folgenden: Die körperliche Bewegung setzt die Menge des producirtten Magensaftes bedeutend herab; die Acidität, der gesammte Chlorgehalt des Magensaftes ist vermindert. Dem entsprechend stört die körperliche Ermüdung auch die Magenverdauung, da der während derselben producirte Magensaft viel von seinem Verdauungsvermögen verloren hat. Doch sind diese Verdauungsstörungen nur vorübergehend, denn 2 Stunden nach der Körperbewegung wird wieder ein normaler Magensaft secernirt. Ausserdem überzeugten S. zwei Versuche davon, dass die aufgenommene Nahrung, wenn auch unverdaut, durch die Körperbewegung aus dem Magen schneller in den Darm befördert wurde.

Noch zwei Arbeiten giebt es — so weit ich die Literatur durchsuchen konnte — die den Einfluss der Körperbewegung auf

1) Salvioli, Influence de la fatigue sur la digestion stomacale. — Archives italiennes de biologie. 1892. T. XVII. p. 248.

die Magenverdauung behandelten, die Dissertation von W. Spirig¹⁾ und die kurze Mittheilung von H. Surmont et Brunelle²⁾. Sp. untersuchte an sich und noch einem gesunden Manne genau 60 Minuten nach Aufnahme eines Ewald'schen Probefrühstückes den durch Expression nach Boas entleerten Mageninhalt und fand, „dass bei Ruhe der höchste Aciditätsgrad erreicht wird, die Pepton- und Propeptonmengen die grössten sind, die Motilität dagegen die geringste ist; bei mässiger Bewegung die Säuremenge abnimmt, ebenso die Menge der Propeptone und Peptone und die Motilität des Magens sich steigert, während alle übrigen Factoren der Magenverdauung gleich bleiben, bei eigentlicher Arbeit ebenfalls die Säuremenge und die Menge der Peptone wie bei mässiger Bewegung fällt, die Motilität zunimmt, während die übrigen Magenfunctionen unverändert bleiben und ausnahmsweise eine gänzliche Aufhebung der Magenverdauung in der ersten Stunde nach dem Ewald'schen Probefrühstück eintritt.“

Surmont und Brunelle fanden bei Hunden, dass die Körperbewegung gleich nach der Nahrungsaufnahme die Motilität des Magens nicht besonders beeinflusst; allerdings geben sie nicht an, wie sie sich davon überzeugt haben. Dagegen ist nach ihnen die Säureproduction bedeutend erhöht.

Während fast in allen angeführten Publicationen nur ein Theil der Verdauungsarbeit der Gegenstand der experimentellen Prüfung war, hat neuestens S. Rosenberg³⁾ mit einer Reihe sehr exakter Versuche, die er im Zuntz'schen Laboratorium anstellte, die Frage entschieden, wie die Gesamtverdauung, die Ausnützung der aufgenommenen Nahrungsstoffe durch die Körperbewegung beeinflusst wird. R. liess sein Versuchsthier, eine Hündin, auf der Zuntz-Lehmann'schen Tretmühle meist vier Stunden hintereinander arbeiten. Die dabei verrichtete Arbeit war verschieden gross, doch immer eine recht anstrengende. In einem Theil der

1) W. Spirig, Ueber den Einfluss von Ruhe, mässiger Bewegung und körperlicher Arbeit auf die normale Magenverdauung des Menschen. Diss. inaug. Bern. 1892.

2) Surmont et Brunelle, De l'influence de l'exercice sur la digestion gastrique. (Compt. rend. de la soc. de biologie. 1894. pag. 705.)

3) S. Rosenberg, Ueber den Einfluss körperlicher Anstrengung auf die Ausnützung der Nahrung. (Dieses Archiv Bd. 52. p. 401.)

Versuche fiel die Arbeit in die Zeit der Magenverdauung, im anderen in die der Darmverdauung. Die Nahrung des Thieres bestand aus magerem Pferdefleisch, Schweineschmalz und Reis. Im Kothe wurde der N und das Fett bestimmt. Das Ergebniss dieser Versuche war, „dass beim verdauungsgesunden Hunde die Ausnützung der Nahrung ganz unabhängig davon ist, ob das Thier sich während der Verdauung in Ruhe befindet oder eine sehr energische Arbeit leistet.“ R. hält es für wahrscheinlich, dass dieser Satz auch für den Menschen gültig ist.

Vor Rosenberg haben schon Grandeau und Leclerc und E. Wolff ähnliche, wenn auch nicht so ausführliche Versuche an Pferden angestellt.

Grandeau und Leclerc¹⁾ haben in dem Laboratorium der Comp. générale des voitures in Paris eine Futtermischung, welche den Pferden der genannten Gesellschaft gegeben wurde, auf Werth und Brauchbarkeit geprüft und unter ihren zahlreichen Versuchen auch den Einfluss der Arbeit untersucht. Die Grösse der geleisteten Arbeit wurde an einem Göpel mit Dynamometer bestimmt. Die Versuche an 3 Pferden ergaben, dass eine längere Zeit fortgesetzte Bewegung oder eine vermehrte Tagesarbeit eine Verdauungsdepression zur Folge hat, welche für die gesammte organische Substanz bei der Bewegung im Schritt 1—2%, im Trab 3—4% beträgt. Auch scheint auf die Grösse der Depression weniger die etwas erhöhte Arbeitsleistung als vielmehr die Art der Bewegung von Einfluss zu sein. Die Verdauungsdepression ist bei rascherem Gange — Trabe — sowohl mit als ohne Arbeitsleistung bedeutend grösser als bei der Bewegung im Schritt.

E. Wolff²⁾ ist bei seinen Versuchen in Hohenheim zu anderen Resultaten gelangt, trotzdem die Versuchsanordnung eine ähnliche war wie die der französischen Autoren. Das Resultat seiner Versuche lautet dahin, dass „die Steigerung der Tagesarbeit bis zu einer gewissen Grenze die Verdauung des Futters nicht con-

1) Grandeau et Leclerc, *Études expérimentales sur l'alimentation du cheval de trait*. Paris, Berger-Lévrault. 1882. — Deuxième mémoire. 1883. — (Citirt nach E. Wolff.)

2) E. Wolff, *Grundlagen für die rationelle Fütterung des Pferdes*. Berlin. P. Parey 1886 und *Grund. f. die rat. Fütt. des Pferdes*. — Neue Beiträge. Ebenda 1887.

stant nach bestimmten Richtungen hin beeinflusst, wenn die Fortbewegung des Pferdes hierbei stets im gleichen langsamen Schritt am Göpel erfolgt.“ — Das von den Pariser Versuchen abweichende Resultat erklärt W. mit der verschiedenen Individualität der Versuchsthiere; möglicherweise „spiele auch die verschiedene Fütterungsweise dabei eine Rolle.“

Aus dieser Uebersicht über die einschlägige Literatur dürfte es zur Genüge hervorgehen, dass wir über den Einfluss der Körperbewegung auf die Verdauung kaum etwas Bestimmtes wissen, weder was die Gesamtausnützung der Nahrung noch was die verschiedenen Verdauungsvorgänge in den einzelnen Abtheilungen des Magen-Darmkanales betrifft. Einerseits gelangten die verschiedenen Forscher bei derselben Thiergattung zu widersprechenden Resultaten, andererseits ist es ja noch gar nicht festgestellt wie weit man in dieser Frage von einer Thierspecies auf eine andere folgern kann, da unsere diesbezüglichen vergleichend-physiologischen Kenntnisse noch ziemlich lückenhaft sind.

Dieser Umstand gab auch die Veranlassung zu den Untersuchungen, über die im Folgenden berichtet werden soll. Sie wurden zu dem Zwecke angestellt, um den Einfluss der Körperbewegung auf die Verdauungsvorgänge im Magen des Pferdes kennen zu lernen. Bei diesem Thiere wurde dies meines Wissens bisher überhaupt noch nicht untersucht und ich unterzog mich auf Anregung des Herrn Medizinalrath Prof. Dr. Ellenberger umso bereitwilliger dieser Aufgabe, als ja vor allem die interessante Frage zu entscheiden war ob, sich die Verdauungsvorgänge im Magen eines Pflanzenfressers während der Körperbewegung ebenso verhalten, wie die des Hundes oder des Menschen und andererseits diese Frage auch vom praktischen Standpunkte der rationellen Fütterung des Pferdes von Wichtigkeit ist. Die Untersuchungen habe ich noch vor 4 Jahren im physiologischen Institute der Dresdener thierärztlichen Hochschule begonnen und grösstentheils durchgeführt und dann später so weit es möglich war in meinem Institute abgeschlossen. Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Medizinalrath Prof. Dr. Ellenberger auch an dieser Stelle für sein liebenswürdiges Entgegenkommen und die überaus liberale Weise, mit der er mir zu den Untersuchungen sein Institut und das kostspielige Thiermaterial überliess, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

II.

Von den Methoden welche bei unseren Untersuchungen in Betracht kommen konnten, wurde diejenige gewählt, welche Ellenberger und Hofmeister bei ihren zahlreichen, für die Ernährungsphysiologie der Haussäugethiere so werthvollen und bedeutenden Untersuchungen angewendet haben. Es ist das die Methode, welche zuerst Schmidt-Mülheim¹⁾ beim Hunde angewendet hat. Sie wurde jedoch erst von Ellenberger und Hofmeister weiter ausgebildet und systematisch durchgeführt. Nach derselben füttert man die Thiere (Pflanzenfresser) einige Tage hindurch gleichmässig mit demselben Futter; hierauf lässt man sie 24—36 Stunden hungern, damit der Verdauungstrakt — soweit es beim Pflanzenfresser überhaupt möglich ist — von dem Vorfutter befreit werde. Dann wird erst das zu dem Versuche bestimmte analysirte Futter in genau abgewogener Menge dem Thiere vorgelegt. Dem Zwecke des Versuches entsprechend wird alsdann das Thier eine gewisse Zeit nach der Nahrungsaufnahme getödtet, die einzelnen Abtheilungen des Magen-Darmkanales abgebunden und der Inhalt analysirt. Diese Methode bietet den gewiss nicht unwesentlichen Vortheil, ohne jeden operativen Eingriff genaue Aufklärung erhalten zu können über die qualitativen und quantitativen Verhältnisse der einzelnen Verdauungsvorgänge in den verschiedenen Abtheilungen des Magen-Darmtraktes. — Ich war in der angenehmen Lage, mit den Details der Methode durch Herrn Medizinalrath Ellenberger selbst bekannt zu werden.

Zu meinen Versuchen wurden ausschliesslich gesunde Pferde gewählt resp. weiterhin nur diejenigen verarbeitet die sich auch bei der Section als gesund erwiesen. Im Ganzen hatte ich 10 Pferde zur Verfügung, von denen jedoch 2 ausgeschlossen werden mussten, das eine, weil es an einem sehr heftigen Magenkatarrh litt, das andere, weil ein grober Versuchsfehler begangen wurde, der die analytischen Daten unbrauchbar machte.

Die Thiere wurden 5 Tage nur mit Heu vorgefüttert; 36 Stunden vor dem Versuche wurde ihnen jedes Futter entzogen, nur Trinkwasser wurde ihnen einige Male — das letzte 12 Stunden vor der Verabreichung des Ver-

1) Schmidt-Mülheim, Untersuchungen über die Verdauung der Eiweisskörper. (Du Bois' Archiv 1879. pag. 39).

suchsfutters — vorgesetzt. Dieses lange Hungern erwies sich als nothwendig, um den Magen und Dünndarm frei von Heuüberresten zu erhalten. — Nach dem 36 stündigen Hungern erhielten die Thiere genau abgewogene 1500 gr eines analysirten Hafers. Die Menge des Hafers wurde deshalb relativ so klein bemessen, damit er, wie das auch bei allen Pferden der Fall war, vollständig verzehrt werde. Es waren auch Vorkehrungen getroffen, damit beim Fressen vom Futter nichts verloren gehe, so dass die Thiere thatsächlich alles bis auf das letzte Korn aufgenommen haben. Die Zeit, welche das Thier zum Verzehren des Futters brauchte, wurde auch notirt. Nach beendeter Mahlzeit blieben 3 Pferde ruhig im Stalle stehen, 3 wurden in Trab und 2 in Schritt getrieben. Die Ruhe resp. die Bewegung dauerte in jedem Versuche 1 Stunde vom Ende der Mahlzeit an gerechnet. Genau 1 Stunde nach beendeter Mahlzeit wurden die Thiere — im Institute selbst — getödtet. Dieser Zeitpunkt wurde deshalb gewählt, weil zu dieser Zeit die Verdauung bereits in vollem Gange ist und anderseits vom Versuchsfutter noch gar nichts in den Dickdarm gelangt, wovon ich mich übrigens bei jedem Pferde durch Öffnen des Dickdarmes selbst überzeugte.

Nachdem das Thier verblutet war, wurde die Bauchhöhle so rasch als möglich geöffnet, und vor allem der Magen am Pylorus und etwa 2 cm oberhalb der Cardia und das untere Ende des Ileum abgebunden; dann wurden Magen und Dünndarm rasch herausgeschnitten und auf 1—1½ Stunden in eine Kältemischung (Eis und Kochsalz) gelegt. Durch die starke Abkühlung wurde eine weitere Einwirkung der Verdauungsfermente verhindert. Nachher wurde der Magen- und Darminhalt entleert — (die auf der Schleimhaut klebenden Theile mit dem Finger sorgfältig abgestreift) — und gewogen.

Die Verarbeitung des Mageninhaltes geschah in folgender Weise: Nachdem derselbe zum Zwecke der gleichmässigen Vermischung gründlich durchgerührt war, wurde die Reaction mit Lakmus-, eventuell mit Tropaeolinpapier geprüft und 2 aliquote Theile zur Bestimmung der Trockensubstanz abgewogen. — 2 andere genau abgewogene aliquote Theile (70—80 gr) wurden auf je ein abgewogenes Filter gebracht, zwischen Eis gestellt, in hohe Glasylinder filtrirt und mit gekühltem destillirtem Wasser tagelang so lange gewaschen, bis das Filtrat auf Platinblech keinen Rückstand mehr gab. (In Eis gestellt und mit gekühltem Wasser wurde ebenfalls deshalb gewaschen, um eine weitere Einwirkung der vorhandenen Verdauungsfermente zu verhindern.) — Der Filtrerrückstand wurde dann getrocknet und gewogen. Auf diese Weise wurde festgestellt, wie viel vom Mageninhalte in gelöstem und ungelöstem Zustande vorhanden war. — Das Filtrat, welches also die gelösten Substanzen des Mageninhaltes enthält, wurde in 2 Versuchen eingeeengt, und darin die Menge der Kohlehydrate bestimmt. Zu diesem Zwecke wurden vom eingeeengten Filtrate 2 aliquote Theile zur vollständigen Saccharificirung der gelösten Kohlehydrate mit 8 % iger Schwefelsäure gekocht und in ihnen nach Entfernung der Eiweisskörper der Zucker nach der Allihn'schen Methode bestimmt.

Im Gesamt-Mageninhalte wurden weiterhin stets mit Doppelanalysen in allen Versuchen die Rohfaser, in zwei Versuchen auch die Kohlehydrate-(Stärke+gelöste Kohlehydrate) quantitativ ermittelt. Die Rohfaserbestimmung geschah mittelst der bekannten Schwefelsäure-Kalilaugemethode¹⁾. Die Kohlehydrate wurden nach vollständiger Saccharificirung mit 3% iger Schwefelsäure und nach Entfernung der Eiweisskörper ebenfalls mit der Allihn'schen Methode bestimmt. Da auf diese Weise einerseits die Menge der gesammten, gelösten + ungelösten, Kohlehydrate festgestellt wurde und anderseits, wie oben angegeben, auch die Menge der gelösten Kohlehydrate constatirt wurde, konnte berechnet werden, wie viel Kohlehydrate noch ungelöst blieben.

An dieser Stelle sei auch erwähnt, dass äussere Verhältnisse und ein unglücklicher Zufall es leider unmöglich machten, ausser den erwähnten 2 Versuchen auch in den übrigen die Kohlehydratverdauung quantitativ zu bestimmen. Aehnlich erging es mir auch mit den N-Bestimmungen des Mageninhaltes und mit den Analysen des Dünndarminhaltes.

Die 8 Versuche in der beschriebenen Weise bearbeitet, lieferten folgende Daten:

Der in allen Versuchen verwendete Hafer enthielt:

Trockensubstanz	85,86 %
Wasser	14,14 „

Von der Trockensubstanz waren:

Rohfaser (aschefrei)	13,71 %
N-haltige Substanzen (N×6,25)	12,23 „
Kohlehydrate (als Dextrose gerechnet)	58,02 „
Asche	3,39 „
Näher nicht bestimmte organ. Substanzen	12,65 „

In jedem Versuche verzehrte das Pferd 1500 gr dieses Hafers. Jedes Pferd nahm also mit diesem Futter auf:

Trockensubstanz	1283,4 gr
Wasser	216,6 „

In der aufgenommenen Trockensubstanz waren von den bei diesen Versuchen in Betracht kommenden Stoffen:

Rohfaser	176,0 gr
Kohlehydrate	744,6 „

1) Genau nach den Angaben von Ellenberger und Hofmeister, Ueber die Verdauung der Kartoffelstärke resp. der Kartoffeln bei Schweinen. Deutsche Zeitschr. f. Thiermedic. u. vergleich. Pathol. Bd. XIV. p. 320.

Versuch I.

Das Pferd hat 1500 gr Hafer in 17 Minuten verzehrt. 1 Stunde lang nach beendeter Mahlzeit stand es ruhig im Stalle und wurde dann getötet.

a) Mageninhalt 2921 gr.

Trockensubstanz 770,4 gr = 26,36 %

Wasser 2150,6 „ = 73,64 „

Von der Trockensubstanz waren:

gelöst 124,8 gr

ungelöst 645,6 „

In der Trockensubstanz waren:

Rohfaser 93,66 gr.

b) Dünndarminhalt 6191 gr.

Trockensubstanz 364,8 gr = 5,89 %

Wasser 5826,2 „ = 94,11 „

Versuch II.

Das Pferd hat 1500 gr Hafer in 20 Minuten gefressen. 1 Stunde lang nach beendeter Mahlzeit stand es ruhig im Stalle und wurde dann getötet.

a) Mageninhalt 2566 gr.

Trockensubstanz 859,6 gr = 33,5 %

Wasser 1706,4 „ = 66,5 „

Von der Trockensubstanz sind:

gelöst 156,1 gr

ungelöst 703,5 „

In der Trockensubstanz waren:

Rohfaser (aschefrei) 102,0.

Kohlehydrate { gelöst 65,6 gr
ungelöst 413,0 „

b) Dünndarminhalt 5630 gr.

Trockensubstanz 385,8 gr = 6,85 %

Wasser 5244,2 „ = 93,25 „

Versuch III.

Das Pferd hat die 1500 gr Hafer in 20 Minuten verzehrt. Sofort nach beendeter Mahlzeit wurde es 1 Stunde lang an der Longe im Trab getrieben und dann getötet.

a) Mageninhalt 4005 gr.

Trockensubstanz 1290 gr = 32,2 %

Wasser 2715 „ = 67,8 „

Ueber den Einfluss der Körperbewegung auf die Magenverdauung. 555

Von der Trockensubstanz waren:

gelöst 399,1 gr
ungelöst 890,9 „

In der Trockensubstanz waren:

Rohfaser 146,8 gr.

Kohlehydrate { gelöst 172,8 gr
 { ungelöst 486,4 „

b) Dünndarminhalt 2975 gr.

Trockensubstanz 134,0 gr =

Wasser 2841,0 „ =

Versuch IV.

Das Pferd hat die 1500 gr Hafer in 22 Minuten verzehrt. Sofort nach beendeter Mahlzeit wurde es 1 Stunde lang an der Longe im Trab getrieben und dann getötet.

a) Mageninhalt 4604 gr.

Trockensubstanz 1221,4 gr = 26,5 %

Wasser 3382,6 „ = 73,5 „

Von der Trockensubstanz sind:

gelöst 233,1 gr

ungelöst 988,3 „

Rohfaser 160,4 „

b) Dünndarminhalt 5553 gr.

Trockensubstanz 189,5 gr = 3,4 %

Wasser 5363,5 „ = 96,6 „

Versuch V.

Das Pferd hat die 1500 gr Hafer in 17 Minuten verzehrt. Sofort nach beendeter Mahlzeit wurde es 1 Stunde an der Longe in Trab getrieben und dann getötet.

a) Mageninhalt 4320 gr.

Trockensubstanz 971,6 gr = 22,5 %

Wasser 3448,4 „ = 77,5 „

Rohfaser 132,9 gr.

b) Dünndarminhalt 5158 gr.

Trockensubstanz 298,6 gr = 5,8 %

Wasser 4859,4 „ = 94,2 „

Versuch VI.

Das Pferd hat die 1500 gr Hafer in 24 Minuten verzehrt. 1 Stunde lang nach beendeter Mahlzeit stand es ruhig im Stall und wurde dann sofort getötet.

a) Mageninhalt 3356 gr.

Trockensubstanz 999,8 gr = 29,8 %

Wasser 2356,2 „ = 70,2 „

Rohfaser 100,9 gr.

b) Dünndarminhalt 6158 gr.

Trockensubstanz 279,5 gr = 4,5 %

Wasser 5878,5 „ = 95,5 „

Versuch VII.

Das Pferd verzehrte die 1500 gr Hafer in 29 Minuten. Sofort nach beendeter Mahlzeit wurde es 1 Stunde lang im Schritt geführt und dann getötet.

a) Mageninhalt 3674 gr.

Trockensubstanz 968,5 gr = 26,4 %

Wasser 2705,5 „ = 73,6 „

Rohfaser 109,4 gr.

b) Dünndarminhalt 8988 gr.

Trockensubstanz 326,3 gr = 3,6 %

Wasser 8661,7 „ = 96,4 „

Versuch VIII.

Das Pferd hat die 1500 gr Hafer in 16 Minuten verzehrt. Sofort nach beendeter Mahlzeit wurde es 1 Stunde lang im Schritt geführt und dann getötet.

a) Mageninhalt 3460 gr.

Trockensubstanz 1033,5 gr = 29,9 %

Wasser 2426,5 „ = 70,1 „

Rohfaser 140,9 gr.

b) Dünndarminhalt 5550 gr.

Trockensubstanz 329,2 gr = 5,9 %

Wasser 5220,8 „ = 94,1 „

Wenn ich auch bei der geringen Zahl meiner Versuche und mit Rücksicht auf ihre Unvollständigkeit weit entfernt davon bin zu glauben, die aufgeworfene Frage gelöst zu haben, so sind doch

einige genügend sichere Resultate dieser Versuche in mancher Beziehung interessant und werth mitgetheilt zu werden, um so mehr, da diese Versuche, wie bereits erwähnt, die ersten sind, die an Pferden angestellt wurden.

III.

Die auffallendste Beeinflussung durch die Körperbewegungen zeigten die mechanischen Vorgänge im Magen, speciell die Weiterbeförderung der Ingesta in den Dünndarm, also die Motilität des Magens. A priori ist es nicht unwahrscheinlich, dass die Bewegung des Mageninhaltes durch die Erschütterungen, welche der ganze Körper bei der Locomotion, besonders bei der lebhafteren wie z. B. beim Trabe, erleidet, ebenfalls beeinflusst wird. Unsere Versuche eigneten sich insofern sehr gut zur Beantwortung dieser Frage, als im Futter ein Bestandtheil — die Rohfaser — durch ihre absolute Unverdaulichkeit im Magensaft und Speichel (Ellenberger und Hofmeister) in sehr zuverlässiger Weise dazu benutzt werden konnte, zu bestimmen, wieviel von dem aufgenommenen Futter bereits in den Darm übergetreten ist. Was von der aufgenommenen Rohfaser, deren Menge im Versuchsfutter durch directe Analysen genau bekannt ist, im Magen fehlt, das ist zweifellos in den Dünndarm weiterbefördert worden. Die Sicherheit der Resultate wird nicht wenig dadurch erhöht, dass bei unseren Versuchen der Magen den Leichen entnommen und vollständig entleert wird, von seinem Inhalte sicher nichts zurückbleiben kann, wovon man sich bei Versuchen, wo der Mageninhalt durch Aushebern gewonnen wird, doch nicht sicher überzeugen kann.

Da die Rohfaser im Mageninhalt ziemlich gleichmässig vertheilt ist und der Mageninhalt annähernd gleichmässig in den Dünndarm vorgeschoben wird, wie das in einem späteren Kapitel bewiesen wird, so kann man aus der Rohfasermenge auch auf die in den Darm beförderte Hafermenge folgern.

Die folgende Tabelle I enthält die Rohfaserbefunde der einzelnen Versuche.

Aus diesen Zahlen geht es unzweifelhaft hervor, dass im Magen der bewegten Pferde ausnahmslos mehr Rohfaser, also auch mehr Hafer vorhanden ist als bei den ruhenden, mithin weniger in den Darm befördert wurde. Wir gelangten somit zu dem ganz uner-

Tabelle I.

Aufgenommen wurden in jedem Versuche 176,0 gr Rohfaser.

Versuchs- nummer	Art der Körper- bewegung	Rohfaser im Magen		Von der aufgenommenen Rohfaser gelangten also in den Darm		
		gr	von der auf- genommenen Rohfaser %	gr	%	Durch- schnittlich
I.	Ruhe	98,7	53,2	82,3	46,8	} 43,8 %
II.	"	102,0	58,0	74,0	42,0	
VI.	"	100,9	57,3	75,1	42,7	
III.	Trab	146,8	84,0	30,2	16,0	} 16,5 "
IV.	"	160,4	91,1	15,6	8,9	
V.	"	132,9	75,5	33,1	24,5	
VII.	Schritt	109,4	62,2	66,6	37,8	} 28,9 "
VIII.	"	140,9	80,1	35,1	19,9	

warteten Resultate, dass beim Pferde die Körperbewegungen die Entleerung des Magens in nicht unerheblichem Maasse verlangsamten, was ganz besonders bei der intensiveren Bewegung, beim Trabe in überzeugender Weise ersichtlich ist. Während bei voller Ruhe nach der Futteraufnahme in 1 Stunde durchschnittlich 43,8 % des aufgenommenen Hafers, sind in derselben Zeit bei Bewegung in Schritt nur 28,9 %, bei Trab sogar nur 16,5 % in den Dünndarm geschafft worden. In letzterem Falle ist also weniger als die Hälfte der bei Ruhe weiterbeförderten Hafermenge in den Darm gelangt. Da bei Trab auch bedeutend weniger als bei der Bewegung in Schritt aus dem Magen in den Darm befördert wurde, ist es auch wahrscheinlich, dass die Verzögerung der Magenentleerung mit der Intensität der Körperbewegungen wächst.

Unsere Versuche stimmen auf diese Weise durchaus nicht mit den Angaben Colin's¹⁾ überein. C. behauptet, dass beim Pferde die Körperbewegungen die Weiterbeförderung des Mageninhaltes zu beschleunigen scheinen und führt als Beispiel an, dass er bei einem Pferde, welches 6 Stunden lang Bewegung machte, im Magen 3500 gr Chymus fand, also um 743 gr weniger als im

1) Colin, *Traité de physiologie comparée des animaux*. Paris 1886. Bd. I. p. 822.

Magen eines anderen Pferdes, das nach einer ähnlichen Mahlzeit — 2500 gr Hafer — 6 Stunden in Ruhe gelassen wurde. Leider giebt C. nicht an, welcher Art die vom Pferde ausgeführten Körperbewegungen waren; ausserdem scheint er nur ein einziges Pferd untersucht zu haben.¹⁾

Beim Hunde untersuchte Salvioli, beim Menschen Spirig die Veränderung der Motilität des Magens. Salvioli²⁾ fand bei einem kleinen Hunde, in dem durch Apomorphin erbrochenen Mageninhalt viel weniger unverdaute Eiweissstücke, wenn er ihn 3 Stunden laufen, als wenn er ihn ebenso lange in Ruhe liess. Einen Versuch mit ähnlichem Resultate hat er auch an einem Magenfistelhunde mit Milch angestellt. Auch fand er bei einem Hunde, den er nach 2stündigem Laufe tödtete, von den Eiweissstücken nur noch sehr wenig im Magen, die meisten waren unverdaut im Ileum. Mit diesen — eigentlich nur 2 Versuchen — sieht es S. bewiesen, dass die aufgenommene Nahrung, wenn auch unverdaut, vom Magen schneller in den Darm gelange bei jenen Thieren die laufen, als bei jenen, die ruhen. Er hält es auch für wahrscheinlich, dass dies durch gesteigerte Bewegungen der Magensmuskulatur geschieht.

Spirig²⁾ hat beim Menschen mit der Ewald-Sievers'schen Salolmethode die Motilität des Magens geprüft und gefunden, dass die Salicylsäure im Harn umso früher erscheint, je intensiver die Körperbewegung war, dass also dementsprechend, das Salol früher in den Darm gelangt ist. Sp. folgert daraus, dass die Motilität des Magens während der Körperbewegungen gesteigert ist. Dafür spreche auch der Umstand, dass erwiesenermaassen die Resorption bei Bewegung unverändert, die Menge der Umsetzungsprodukte des Eiweisses geringer ist, letztere also rascher in den Darm abgeführt werden als bei Ruhe. (Freilich muss bemerkt werden, dass die Salolmethode bekanntlich nichts weniger als einwandfrei ist.)

Mehr Versuche wurden meines Wissens diesbezüglich nicht angestellt. Wenn auch die angeführten einer Ergänzung bedürfen, so scheinen sie doch dafür zu sprechen, dass beim Menschen und Hunde gerade das Gegentheil dessen besteht, was wir beim Pferde beobachtet haben. Es scheint also, dass die Motilität des Magens

1) Salvioli, l. c.

2) Spirig, l. c.

während der Körperbewegungen bei einer Thierart gesteigert, bei der anderen verringert wird.

Unsere Befunde beim Pferde sind umso auffallender, als gerade die anatomische Einrichtung des Pferdemagens zu einer schnelleren Beförderung des Inhaltes bei Körperbewegungen, durch welche ja auch der Mageninhalt kräftig geschüttelt wird, ganz besonders geeignet schien. Der Pylorus ist nämlich absolut und relativ viel weiter, der Schliessmuskel schlaffer als z. B. beim Hundemagen. Colin sagt an der oben angeführten Stelle seines Buches wörtlich das folgende: „Il est évident, d'après la rapidité avec laquelle les aliments et les liquides parviennent à l'intestin que le pylore des solipèdes doit fonctionner suivant un mode particulier, qui ne lui appartient point dans la plupart des animaux. Cet orifice est effectivement très dilatable, large et presque toujours béant, comme on s'en assure aisément sur les animaux vivants, dont l'estomac est plein et la digestion active. Il est par conséquent, chez le cheval, bien différent de ce qu'il est chez les carnassiers.“ Und doch gelangt der Mageninhalt bei einer lebhafteren Körperbewegung, wo man erwarten könnte, dass die Erschütterungen die Entleerung des Magens befördern sollten, langsamer in den Dünndarm! Unter solchen Verhältnissen müssen wir unbedingt annehmen, dass durch die Körperbewegungen auf irgend eine Art, die Entleerung des Magens verhindert, resp. verlangsamt wird. Das nächstliegende ist, an eine reflectorische Hemmung der Magenbewegungen oder eine reflectorische Schliessung oder Verengung des Pylorus zu denken. Dass die Magencontractionen auf reflectorischem Wege gehemmt werden können, ist eine bekannte Thatsache. Wertheimer¹⁾ konnte beim Hunde durch Reizung des centralen Ischiadicusendes die Contractionen der Magenmusculatur hemmen. Aehnliche Wirkung hat die Reizung eines centralen Vagusstumpfes. Uebrigens fand schon Openchowski²⁾, dass die Contraction des Cardia-sphincters von den verschiedensten sensiblen Nerven des Körpers auf reflectorischem Wege gehemmt werden kann.

1) Wertheimer, Inhibition réflexe du tonus et des mouvements de l'estomac. (Arch. de physiologie norm. et pathol. 1892. p. 379.)

2) Openchowski, Ueber Centren und Leitungsbahnen für die Musculatur des Magens. Du Bois' Archiv. 1889. p. 549.

Auch Mering¹⁾ giebt an, dass er sich mehrfach davon überzeigte, dass die psychische Erregung die Entleerung des Magens hemmt, ebenso verlangsame auch die Anfüllung des Dünndarmes reflectorisch die Entleerung des Magens.

In einer an Katzen noch nicht lange begonnenen Versuchsreihe habe ich mich auch davon überzeugen können, dass durch die Reizung des centralen Ischiadicusstumpfes sowohl die Bewegungen des Pylorus als auch des Darmes auf reflectorischem Wege beeinflusst werden können, worüber ich in einer späteren Mittheilung ausführlich berichten werde. Es wäre also möglich, dass auch beim Pferde die Contraktionen der Magenmuskulatur während der Körperbewegungen auf reflectorischem Wege gehemmt werden oder der Pylorus vielleicht stärker contrahirt ist; das müsste aber erst experimentell geprüft werden.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch mit einigen Worten die Angabe über den Zeitpunkt des Uebertrittes der Magencontenta in den Dünndarm, besprechen. Ellenberger²⁾ sagt in seinem Handbuche: „Bei kleinen und kurzdauernden Hafermahlzeiten beginnt der Uebertritt des Mageninhaltes nach dem Darm erst 2—3 Stunden nach der Mahlzeit“. Dagegen ist Goldschmidt³⁾ der Meinung, dass ein Theil des Futters schon während des Fressens in den Dünndarm übergeht. Dasselbe giebt auch Colin⁴⁾ an.

Bei meinen Versuchen fand ich sowohl bei den ruhenden als bei den laufenden Pferden 1 Stunde nach der Mahlzeit, einen Theil des aufgenommenen Hafers bereits im Dünndarm. Ausser diesen Versuchen habe ich noch ein Pferd unter ähnlichen Versuchsbedingungen wie bei den acht Versuchen 10 Minuten, nachdem es 1500 gr Hafer verzehrte, getödtet und im Dünndarm bereits Hafer gefunden. Nach meinen Erfahrungen schliesse ich mich also der Ansicht Goldschmidt's und Colin's an, dass beim Pferde schon während der Futteraufnahme

1) Mering, Ueber die Function des Magens. Verhandl. des XII. Congresses für innere Medicin zu Wiesbaden. 1893.

2) Ellenberger, Vergleich. Physiologie der Haussäugethiere. 1890. I. Theil. p. 756.

3) Goldschmidt, Die Magenverdauung des Pferdes. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. X. p. 389.

4) Colin, loc. cit. p. 820.

der Mageninhalt in den Dünndarm überzutreten beginnt.

Schliesslich möchte ich noch kurz die Frage berühren, ob durch die Körperbewegungen die Durchmischung des Inhaltes im Magen selbst befördert wird. Goldschmidt¹⁾ und Ellenberger²⁾ fanden, dass beim Pferde der Mageninhalt keine rotirende Bewegungen macht, dass keine Durchmischung verschiedener nach einander genossener Nahrungsmittel stattfindet, sondern dass „sich die in den Magen eintretenden Massen von der Cardia aus fächerartig nach allen Richtungen hin verschieben.“ Ausserdem haben sowohl Ellenberger als auch Goldschmidt bewiesen, dass beim Pferde (und Schweine) in dem Mageninhalt „ein scharfer Unterschied zwischen dem Inhalte der Schlund- und dem der Pylorus-hälfte des Magens noch Stunden lang besteht³⁾, was natürlich nur so möglich ist, dass der Mageninhalt durch die Magenbewegungen nicht durchmischt wird. Bei meiner Versuchsanordnung hätte ich über diese Verhältnisse nur so Aufschluss erhalten können, wenn ich die Schlund- und Pylorushälfte des Magens gesondert untersucht hätte. Die Grenze zwischen beiden Magenabtheilungen ist schon äusserlich durch eine Furche angedeutet. Ich habe bei einem ruhenden Pferde (Vers. I.) und bei einem, welches 1 Stunde lang nach der Futteraufnahme trabte, wie in den Versuchen IV—VI, vor der Eröffnung des Magens denselben an der erwähnten Grenze abgebunden und so den Inhalt der Pylorushälfte von dem der Schlundhälfte getrennt und weiter auch getrennt untersucht. (Das letztere Pferd, welches trabte ist unter den Versuchen, nicht eingereiht, weil es den Hafer (1500 gr) nicht vollständig gefressen hat, sondern nur 1416 gr und dazu 45 Minuten brauchte. Es hatte schlechte Zähne. Ausserdem hatte es einen Magenkatarrh. Der Mageninhalt wurde auch nur zu dem Zwecke untersucht, ob ein Unterschied zwischen der Pylorus- und der Schlundabtheilung vorhanden ist.)

Bei der Beurtheilung der Befunde dürfen wir aber nicht vergessen, dass bei einem nur etwas flüssigeren Mageninhalt, beim Tödten des Thieres, bei der Herausnahme und dem Abbinden des

1) Goldschmidt, l. c. p. 384.

2) Ellenberger, l. c. Bd. I. p. 732.

3) Ellenberger, Handbuch I. Bd. p. 825.

Magens von der einen Abtheilung sehr leicht ein Theil in die andere überfließen und so die Unterschiede verdecken kann. Ausserdem ist am Anfange der Magenverdauung, wo wie Ellenberger und Hofmeister nachgewiesen haben im ganzen Magen Stärke verdaut wird, der Unterschied zwischen den zwei Abtheilungen nicht bedeutend. Die geringen quantitativen Unterschiede, die ich im Wassergehalt und in den Verdauungsproducten zwischen der Schlund- und Pylorusabtheilung des Magens fand, sind so unbedeutend, dass ich auf sie weiter gar nicht eingehen will. Nur eines möchte ich hervorheben. Bei dem ruhenden Pferde reagirte der gut durchmischte Inhalt der Pylorushälfte filtrirt und unfiltrirt sehr deutlich sauer, während der der Schlundhälfte deutlich alkalisch reagirte. Derselbe Unterschied bestand auch bei dem Pferde, welches trabte. Zieht man ferner in Betracht, dass, wie es das folgende Kapitel zeigen wird, der Mageninhalt während der Körperbewegung wasserreicher, flüssiger wird, also eine Durchmischung des Mageninhalts *ceteris paribus* leichter stattfinden kann, so spricht der bedeutende Unterschied in der Reaction dafür, dass während der Körperbewegung eine Durchmischung des Mageninhaltes ebenso wenig stattfindet, wie bei der Ruhe.

IV.

Ausser der Motilität des Magens, wird auch die secretorische Thätigkeit seiner Schleimhaut während der Körperbewegungen modificirt. Meine diesbezüglichen Beobachtungen erstrecken sich aber nicht auf den ganzen Umfang der Magensecretion, sondern nur auf die Secretion des Wassers.

a) Zur Beurtheilung der Wassersecretion im Magen konnte ich nur die Wassermenge des Mageninhaltes benützen. Ein Unterschied im Wassergehalt des Mageninhaltes ruhender und bewegter Pferde zeigte sich in einigen Versuchen schon beim Durchrühren, indem der Mageninhalt der bewegten Pferde meist wässriger war. Die folgende Tabelle II giebt den ziffermässigen Ausweis über den Wassergehalt.

Nach diesen Zahlen enthält der Mageninhalt bei Körperbewegung, besonders bei der intensiveren, absolut und auch relativ mehr Wasser. Nehmen wir die 3 ruhenden und die 3 trabenden Pferde, so sind bei ersteren durchschnittlich 2071 gr = 70,1%, bei letzteren 3182 gr. = 72,9% Wasser in Mageninhalte. Die 2

Tabelle II.

Versuchsnummer	Art der Körperbewegung	Mageninhalt gr	Dünndarminhalt gr	Wassergehalt des Mageninhaltes		Wassergehalt des Dünndarminhaltes	
				gr	%	gr	%
I.	Ruhe	2921	6191	2151	73,6	5826	94,1
II	"	2566	5630	1706	66,5	5244	93,3
VI.	"	3356	6158	2356	70,2	5878	95,5
III.	Trab	4005	2975	2715	67,8	2841	95,5
IV.	"	4604	5553	3383	73,5	5363	96,6
V.	"	4320	5158	3448	77,5	4859	94,2
VII.	Schritt	3674	8988	2705	73,6	8662	96,2
VIII.	"	3460	5550	2427	70,1	5221	94,1

Pferde, welche im Schritt bewegt wurden, stehen mit 2566 gr = 71,9% zwischen beiden.

Es ist unzweifelhaft, dass der allergrösste Theil des im Mageninhalte vorhandenen Wassers vom verschluckten Speichel stammt. Ellenberger¹⁾ giebt an, dass beim Pferde beim Kauen des Hafers der secernirte Speichel das doppelte Gewicht des verzehrten Hafers ausmacht. Nach Lassaigue²⁾ beträgt der Speichel etwas mehr als das Gewicht des Hafers. Bei unseren Versuchen würden dem entsprechend die Pferde etwa 2000—3000 gr Speichel, also die geringe Trockensubstanz des Speichels abgerechnet, etwas weniger Wasser verschluckt haben; dazu kommt noch das im Hafer enthaltene Wasser (217 gr). Nun verschwindet aber sehr bald ein Theil dieses Wassers aus dem Magen, da ein Theil des Mageninhaltes noch während des Fressens in den Dünndarm befördert wird. (Auf einem anderen Wege als durch Hinüberfliessen in das Duodenum verschwindet kein Wasser aus dem Magen, da letzterer wie v. Mering³⁾ zeigte — keine in Betracht kommende Menge Wassers resorbirt.) Wenn auf diese Weise die Wassermenge im Magen abnimmt, so wird sie anderseits durch die Wassersecretion der Magenschleimhaut vermehrt.

1) Ellenberger, l. c. I. Bd. p. 511.

2) Lassaigue, Citirt nach Colin, l. c. T. I. p. 663.

3) v. Mering, Ueber die Function des Magens. (Verhandl. des XII. Kongresses f. innere Medicin in Wiesbaden. 1893.

Unter solchen Verhältnissen ist natürlich die Deutung des Befundes einer grösseren Wassermenge im Mageninhalte nicht so einfach.

Wie es die Tabelle II unzweifelhaft beweist ist im Mageninhalte der bewegten Pferde nicht nur ausnahmslos mehr Wasser als in demjenigen der ruhenden, sondern es ist in zwei Versuchen (Nr. IV. und V.) mehr Wasser als nach unserer eben ausgeführten Berechnung verschluckt sein konnte. Denn selbst wenn wir mit Ellenberger annehmen, dass in jedem Falle 3000 gr Speichel verschluckt werden, so gäbe das mit dem Wasser des Hafers höchstens etwa 3200 gr Wasser, während in den Versuchen IV und V 3383 resp. 3448 gr Wasser waren. Dies ist umso bemerkenswerther, als ja ein Theil des verschluckten Wassers bereits (mit dem übertretenen Mageninhalte) in den Dünndarm befördert wurde. Schon diese absolut grössere Wassermenge bei den bewegten Pferden, spricht entschieden für eine gesteigerte Wassersecretion der Magenschleimhaut während der Körperbewegung. Es wäre allerdings denkbar, dass bei den bewegten Pferden nur deshalb mehr Wasser im Magen ist, weil vom Mageninhalt überhaupt weniger in den Dünndarm gelangt, wie wir das ja auch thatsächlich oben bewiesen haben. Wäre das allein die Ursache des grösseren Wassergehaltes bei dem trabenden Pferde, so müsste, eine gleichmässige Verschiebung des Mageninhaltes vorausgesetzt, der procentische Wassergehalt derselbe sein, wie bei den ruhenden Pferden. Findet hingegen keine gleichmässige Verschiebung des Mageninhaltes statt, so ist es doch wahrscheinlich, dass wenn schon die Entleerung des Magens während der Körperbewegungen erschwert, beziehentlich verlangsamt ist, dies in erster Reihe die festeren Bestandtheile des Mageninhaltes treffen wird, also vom flüssigen Theil desselben relativ mehr — (wenn auch absolut weniger) — in den Dünndarm gelangt. Dann müsste aber bei den bewegten Pferden mit verlangsamer Magenentleerung der Mageninhalt procentisch weniger Wasser enthalten. Thatsächlich ist aber bei den trabenden Pferden nicht nur der absolute, sondern auch der procentische Wassergehalt des Mageninhaltes — wenn auch nicht bedeutend — so doch grösser als bei den ruhenden, was unter solchen Umständen nur so erklärlich ist, dass während des Trabens im Magen mehr Wasser secernirt würde. Wir gelangen somit zu dem Schlusse, dass die (intensiveren) K ö r p e r -

bewegungen beim Pferde die Wassersecretion der Magenschleimhaut steigern.

Ganz unerwartet kam mir dieses Resultat nicht, da Goldschmidt¹⁾ erwähnt, dass er den Mageninhalt des Pferdes verhältnissmässig trocken, ausnahmsweise aber sehr wasserreich gefunden hat, dass er aber bei keinem Pferde „die sich nicht bewegt hatten (die aber auch kürzere Zeit gehungert) einen flüssigen Mageninhalt vorfand.“ Er denkt an die Möglichkeit der Veränderung in der Resorptionsfähigkeit des Magens während der Körperbewegung. Auch Ellenberger²⁾ giebt an, dass von 49 untersuchten Pferden der Inhalt des Magens bei 36 dickbreiig und wasserarm und nur bei 13 dünnbreiig und wasserreich war; „letzteres schien besonders der Fall zu sein, wenn die Thiere gleich nach der Mahlzeit bewegt wurden.“ Eine Erklärung dieses Befundes giebt Ellenberger nicht.

Bei dieser Gelegenheit sei auch gleich erwähnt, dass, wie auch Tabelle II zeigt, der Wassergehalt des Dünndarminhaltes ebenfalls bestimmt wurde. Doch sind die einzelnen Befunde bei den bewegten Pferden von einander so abweichend, dass diese Unterschiede grösser sind als diejenigen zwischen ruhenden und bewegten Pferden. Dazu kommt noch, dass die Verhältnisse beim Dünndarm viel complicirter sind, da zu den verschiedenen Secretionen auch die Resorption des Wassers kommt. Somit ist es also unmöglich, aus dem Wassergehalt irgendwelche Schlüsse zu ziehen, zumal es keine ausgesprochene Veränderung zeigt. Der procentische Wassergehalt scheint während der Körperbewegung etwas grösser zu sein.

2) Bei der Prüfung einer eventuellen Veränderung der Säureproduction im Magen während der Körperbewegung musste vor allem der Umstand berücksichtigt werden, dass die Untersuchung in einem Stadium der Verdauung vorgenommen wurde, in welchem nach den Untersuchungen von Ellenberger und Hofmeister³⁾ und auch Goldschmidt⁴⁾ im Magen-

1) Goldschmidt, l. c. pag. 374.

2) Ellenberger, sein Handbuch. Bd. I. p. 808.

3) Ellenberger und Hofmeister, Ueber die Verdauungssäfte und die Verdauung des Pferdes. III. Die Magenverdauung des Pferdes. (Arch. f. wissenschaftl. u. pract. Thierheilkunde. Bd. VIII. p. 395.)

4) Goldschmidt, l. c.

inhalte des Pferdes noch keine freie Salzsäure vorhanden ist, sondern nur Milchsäure. E. u. H. konnten erst 3 Stunden nach dem Fressen Spuren von Salzsäure nachweisen. Diesen Angaben entsprechend habe ich in keinem einzigen Versuche, weder bei ruhenden noch bei bewegten Pferden im Mageninhalt freie HCl nachweisen können (Tropaeolin, Methylviolett). War der Mageninhalt sauer, so stammte die saure Reaction nachweisbar von Milchsäure (Carboleisenreaction). Der (gut durchmischte) Mageninhalt reagirte aber nicht in allen Versuchen sauer, wie das die folgende Zusammenstellung beweist.

Versuchsnummer	Art der Körperbewegung	Reaction des Mageninhaltes	
I.	Ruhe	In der Pylorus-hälfte sauer	In der Schleim-hälfte alkalisch
II.	Ruhe		sauer
VI.	Ruhe		sauer
III.	Trab	schwach alkalisch	
IV.	Trab	alkalisch	
V.	Trab	alkalisch	
VII.	Schritt	sauer	
VIII.	Schritt	sauer	

Die Prüfung geschah mit Lakmuspapier.

Es reagirte also der Mageninhalt der ruhenden und der in Schritt bewegten Pferde sauer, derjenige der trabenden Pferde alkalisch. Wie bereits erwähnt, stammte die saure Reaction von freier Milchsäure.

Die nächstliegende Erklärung dieses Befundes wäre die Annahme, dass durch die Körperbewegungen ebenso wie die Motilität der Magenmusculatur auch die Säureproduction der Schleimhaut herabgesetzt wird. Geben doch Cohn¹⁾ und Salvioli²⁾ für den Hund und Spirig³⁾ für den Menschen an, dass die Acidität des Mageninhaltes während der Körperbewegung abnimmt, was in ihren Versuchen nur durch verminderte Säureproduction erklärbar ist; nur Surmont und Brunelle⁴⁾ behaupten das Gegentheil, d. h. dass die Acidität zunehme.

1) Cohn, 2) Salvioli, 3) Spirig, loc. cit.

4) Surmont und Brunelle, l. c.

Wenn auch in unseren Versuchen die alkalische Reaction des Mageninhaltes bei den trabenden Pferden mit der Annahme einer verminderten Säureproduction wohl vereinbar wäre, so bildet dieselbe doch keinen Beweis dafür. Während des Trabens ist die Entleerung des Magens bedeutend verlangsamt, es werden also auch viel grössere Mengen des im verschluckten Speichel vorhandenen Alkalis im Magen zurückbleiben. Daraus folgt aber, dass selbst in dem Falle, dass die Magenschleimhaut ebenso viel Säure producirt als bei den ruhenden Pferden, dieselbe ganz neutralisirt werden, ja noch überschüssiges Alkali übrig bleiben kann. Unter solchen Verhältnissen wäre es sogar möglich, dass selbst dann, wenn mehr Salzsäure als bei ruhenden Pferden producirt wird, der Mageninhalt doch alkalisch reagiren könnte. Aus all dem geht hervor, dass wir aus unseren Befunden nicht entscheiden können, wie sich die Secretion der Säure während der Körperbewegung verändert. Wir können auch die oben nachgewiesene vermehrte Wassersecretion zur Entscheidung dieser Frage nicht heranziehen, da die Untersuchungen von v. Mering¹⁾ gezeigt haben, dass (beim Hunde) auch dann reichlich Wasser secernirt wird, wenn sich keine HCl nachweisen lässt.

V.

Die Unterschiede, die wir bisher in den Magenfunctionen der ruhenden und bewegten Pferde constatirt haben, namentlich die langsamere Entleerung des Inhaltes, die alkalische Reaction und der grössere Wassergehalt desselben bei den bewegten Pferden liessen vermuthen, dass bei letzteren auch die Ausgiebigkeit der Magenverdauung Unterschiede zeigen werde. Die Ermittlung dieser Unterschiede setzt aber vor allem eine zuverlässliche Bestimmung der Ausgiebigkeit der Magenverdauung voraus. Wie soll nun der Grad der Verdauung bestimmt werden? Wäre in jener Periode der Verdauung, wo der Mageninhalt untersucht wurde, noch nichts in den Darm übergegangen, so wäre es ja sehr leicht festzustellen, wie viel von dem aufgenommenen Futter bereits verdaut resp. schon resorbirt ist. So aber darf man den Theil des Futters, welcher in den Darm übergegangen ist, nicht unberücksichtigt lassen. Es dürfte sich also kaum eine andere Methode

1) v. Mering, l. c.

anwenden lassen, als die, welche Ellenberger und Hofmeister bei ihren Untersuchungen stets angewendet haben. Ellenberger¹⁾ äussert sich diesbezüglich folgenderweise: „Abgesehen von der ersten Verdauungszeit, während welcher kein Uebertritt in den Darm stattfindet, lässt sich die Berechnung der Ausgiebigkeit der Magenverdauung nur in der Weise anstellen, dass man die im Magen vorhandene Fasermenge bestimmt und dann berechnet, welche Hafermenge der Fasermenge entspricht, wie viel Hafer also noch im Magen ist. Dann lässt sich nach Feststellung der im Magen vorhandenen unverdauten Nährstoffe leicht berechnen, wie viel Procent von den Nährstoffen des Hafers verdaut, resp. gelöst worden, resp. aus dem Magen verschwunden sind. Man setzt dabei ein gleichmässiges Vorrücken der Inhaltstheile des Magens nach dem Darne voraus.“

Diese Voraussetzung ist aber eine *conditio sine qua non* für die Brauchbarkeit der Ellenberger'schen Berechnungsweise. Ich wollte mich also vor allem von der Stichhaltigkeit dieser Voraussetzung überzeugen und zwar auf folgende Weise: Rückt der Mageninhalt gleichmässig in den Darm vor, so muss im Mageninhalte der absolut unverdauliche Bestandtheil desselben, die Rohfaser, in gleichem Verhältnisse stehen zum gesamten Mageninhalte resp. zu dessen Trockensubstanz, gleichviel ob der Mageninhalt langsam oder schnell weiterbefördert wird, vorausgesetzt, dass in allen Fällen ähnliche Secretmengen secernirt werden, was übrigens bei der Trockensubstanz kaum in Betracht kommt, weil ja der Speichel und der Magensaft nur sehr wenig Trockensubstanz enthalten. Wir müssen also bei allen Versuchen ähnliche Verhältnisszahlen für die Rohfaser erhalten. Ich habe diese Verhältnisszahlen für alle meine Versuche berechnet und in der folgenden Tabelle III zusammengestellt.

Nimmt man nun den Mittelwerth, dieser unter einander wenig differirenden Werthe, so ergibt sich, dass bei den ruhenden Pferden das Verhältniss zwischen Mageninhalt und Rohfaser 100:3,40, bei den trabenden 100:3,41, bei den in Schritt bewegten 100:3,52, zwischen der Trockensubstanz des Mageninhaltes und Rohfaser bei den ruhenden Pferden 100:11,37, bei den trabenden 100:12,91, bei den in Schritt bewegten 100:12,46 ist. — Es finden sich also

1) Ellenberger, cit. Handbuch, Bd. I. p. 834.

Tabelle III.

Versuchsnummer	Art der Körperbewegung	Mageninhalt gr	Trockensubstanz im Mageninhalt gr	Rohfaser im Mageninhalt gr	Verhältniss zwischen Mageninhalt und Rohfaser	Verhältniss zwischen der Trockensubstanz des Mageninhaltes und der Rohfaser
I.	Ruhe	2921	770,4	93,7	100 : 3,21	100 : 12,2
II.	„	2566	859,6	102,0	100 : 3,98	100 : 11,9
VI.	„	3356	999,8	100,9	100 : 3,01	100 : 10,1
III.	Trab	4005	1290	146,8	100 : 3,67	100 : 11,4
IV.	„	4604	1221	160,4	100 : 3,48	100 : 13,4
V.	„	4320	971,6	132,9	100 : 3,08	100 : 13,9
VII.	Schritt	3674	968,5	109,4	100 : 2,98	100 : 11,3
VIII.	„	3460	1036	140,9	100 : 4,07	100 : 13,6

bei allen Pferden fast dieselben Verhältnisszahlen, woraus wir wohl folgern dürfen, dass sowohl bei den bewegten als ruhenden Pferden der Mageninhalt thatsächlich gleichmässig gegen den Darm vorgeschoben wird. Diese Folgerung erscheint noch mehr berechtigt, wenn wir mit obigen Zahlen das ursprüngliche Verhältniss der Rohfaser zur Gesamtmenge des mit dem Speichel vermischten Hafers und zur Trockensubstanz desselben vergleichen. Nehmen wir mit Ellenberger an, dass das Pferd beim Kanen von 1500 gr Hafer 3000 gr Speichel verschluckt, so sind in diesen 4500 gr 176 gr Rohfaser enthalten, das Verhältniss ist also 100 : 3,91; der Speichel enthält etwa 1,5 % Trockensubstanz, welche mit der Trockensubstanz des Hafers zusammen 1328 gr ausmacht; diese Trockensubstanzmenge steht zur Rohfaser wie 100 : 13,25. Es sind das Zahlen, welche mit den oben gefundenen sehr gut übereinstimmen, besonders wenn man noch berücksichtigt, dass ja auch eine gewisse Menge Magensaft producirt wird, mithin also im Mageninhalt procentisch etwas weniger Rohfaser vorhanden sein muss. Auf diese Weise ist demnach die Rohfaser unmittelbar nach dem Verschlucken in derselben relativen Menge im Mageninhalt vorhanden, wie eine Stunde später, gleichviel ob das Pferd ruhig stand oder bewegt wurde.

Auf Grund dieser Berechnungen dürfen wir also wohl mit Recht annehmen, dass die Inhaltstheile des Magens ziemlich gleichmässig nach dem Darne vorrücken, dass somit die Voraussetzung,

auf welcher Ellenberger's Berechnungsweise der Ausgiebigkeit der Magenverdauung basirt, zu Recht besteht.

Um die Ausgiebigkeit der gesammten Magenverdauung nach dieser Methode feststellen zu können, musste ausser der Rohfaser im Mageninhalt der verdaute und unverdaute Antheil desselben bestimmt werden. Als verdaut wurde mit Ellenberger das betrachtet, was in gelöstem, als unverdaut, was in ungelöstem Zustande vorhanden war. Im II. Kapitel habe ich ausführlich angegeben, in welcher Weise die Menge der gelösten und ungelösten Bestandtheile des Mageninhaltes bestimmt wurden. Aus den so ermittelten Befunden wurden dann nach der oben angegebenen Weise die Ausgiebigkeit der Magenverdauung berechnet. Leider konnte ich diese Bestimmungen nur bei 4 Pferden, bei 2 ruhenden und 2 trabenden ausführen. Die Ergebnisse weist die Tabelle IV auf.

Tabelle IV.

Versuchsnummer	Art der Körperbewegung	Mageninhalt gr	Trockensubstanz im Mageninhalt gr	Von der Trockensubstanz des Mageninhaltes sind		Rohfaser im Mageninhalt gr	Der Rohfasermenge entsprechende Trockensubstanz gr	Von der der Rohfaser entsprechenden Trockensubstanz wurden also im Magen verdaut	
				gelöst (verdaut) gr	ungelöst (unverdaut) gr			gr	%
I.	Ruhe	2912	770,4	124,8	645,6	93,7	683,3	37,7	5,2
II.	„	2566	859,6	156,1	703,5	102,0	743,8	40,3	5,42
III.	Trab	4005	1290	399,1	890,9	146,8	1070	179,1	16,7
IV.	„	4604	1221	233,1	988,3	160,4	1170	181,7	15,5

Das interessante Ergebniss dieser 21 Versuche ist, wie das die Daten dieser Tabelle beweisen, dass die Magenverdauung bei den bewegten Pferden 1 Stunde nach der Futteraufnahme nicht unbedeutend weiter vorgeschritten ist, als bei den ruhenden. Mit-hin scheint die Körperbewegung bei Pferden die Magenverdauung — wenigstens in der ersten Stunde nach der Futteraufnahme — zu fördern.

Dieses Resultat ist auf den ersten Blick umso überraschender, als man nach den an Hunden und Menschen angestellten Versuchen eher das Gegentheil erwartet hätte. Fand doch die Mehrzahl der Autoren wie J. Cohn, Salvioli und Spirig, dass die

· Magenverdauung durch die Körperbewegung verzögert wird; und auch Streng sagt nur, dass die Magenverdauung durch die Körperbewegung nicht beeinflusst wird.

Unser Resultat verliert jedoch an seiner Auffälligkeit, wenn man erstens in Betracht zieht, dass die Untersuchungen der angeführten Autoren einerseits an Fleischfressern angestellt wurden, anderseits beim Menschen auch nur die Eiweissverdauung berücksichtigt wurde, während wir an Pferden experimentirten, deren Magenverdauung nach den Untersuchungen von Ellenberger und Hofmeister¹⁾ und Goldschmidt nicht unwesentlich von der der Fleischfresser abweicht. Nach diesen Forschern — und ich kann nach meinen Erfahrungen ihre Angaben nur bestätigen, — werden beim Pferde in der ersten Periode der Magenverdauung fast nur Kohlehydrate verdaut, die Eiweissverdauung ist nur eine ganz geringe. Ellenberger nennt auch dem entsprechend diesen ersten Abschnitt der Magenverdauung „die amylytische Periode.“ Diese Periode dauert — nach Ellenberger 1—2—3 Stunden, die Dauer der Mahlzeit mitgerechnet 2—3—4 Stunden. Die lange Dauer dieser amylytischen Periode erklärt die grosse Menge des verschluckten alkalischen Speichels, so dass „eine lange Zeit verstreicht, ehe so viel Säure secernirt ist, um eine derartige Concentration derselben im Mageninhalte zu bedingen, welche die Zuckerbildung hindert“ (Ellenberger).

Bei den bewegten Pferden entleert sich nun der Magen langsamer, es bleibt ein grösserer Theil des alkalischen Speichels im Magen zurück, es wird also eine grössere Menge der producirten Säure neutralisirt. Der Mageninhalt bleibt — wie wir oben sahen — alkalisch, was auf die Saccharificirung der Stärke nur förderlich wirken kann. Diese Ueberlegung legt es schon a priori nahe, dass unter solchen Umständen mehr Stärke gelöst werden kann, dass also die grössere Ausgiebigkeit der Magenverdauung bei den bewegten Pferden wahrscheinlich durch eine intensivere Verzuckerung der Stärke bedingt sei. Diese Vermuthung wurde durch die directe Prüfung der Kohlehydratverdauung bestätigt. Diese Prüfung konnte leider, wie schon einmal erwähnt, nur in 2 Ver-

1) Ellenberger u. Hofmeister, Ueber die Verdauungssäfte und Verdauung des Pferdes. (Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilkunde. Bd. VIII bis XII.)

suchen ausgeführt werden bei einem ruhenden und einem trabenden Pferde. Bestimmt wurde im Mageninhalte — nach der im Kapitel II. beschriebenen Methode — die Menge der vorhandenen ungelösten und gelösten Kohlehydrate. (Der Einfachheit halber sind, wie bereits erwähnt, ungelöste und gelöste Kohlehydrate als Dextrose berechnet). Wie bei der Gesamtverdauung des Magens wurde dann berechnet, wie viel von den der im Magen vorhandenen Rohfaser entsprechenden Kohlehydraten noch in unverdaulichem (ungelöstem) Zustande vorhanden ist. Die folgende Tabelle zeigt die Resultate:

Tabelle V.

Versuchsnummer	Art der Körperbewegung	Kohlehydrate im Mageninhalte gr	Von den Kohlehydraten sind		Rohfaser im Mageninhalte gr	Der Rohfasermenge entsprechenden Kohlehydrate gr	Von den der Rohfasermenge entsprechenden Kohlehydraten wurden also im Magen verdaulich	
			gelöst (verdaulich) gr	ungelöst (unverdaulich) gr			gr	%
II.	Ruhe	478,6	65,6	413,0	102,0	431,5	18,5	4,27
III.	Trab	659,2	172,8	486,4	146,8	621,1	134,7	21,7

Es sind beim trabenden Pferde nicht nur absolut mehr Kohlehydrate verdaulich worden, weil im Magen mehr zurückblieb, sondern es wurde auch ein relativ grösserer Theil derselben verdaulich. Diese zwei Versuche bestätigen also unsere Vermuthung; bei dem trabenden Pferde, ist ein grösserer Theil der Kohlehydrate im Magen verdaulich worden, als bei dem ruhenden. Der Unterschied ist sehr bedeutend: während bei dem trabenden Pferde 21,7 %, wurden beim ruhenden nur 7,79 % der Kohlehydrate verdaulich. Dieser Unterschied in der Kohlehydratverdauung ist so gross, dass es wohl allein, die in den Versuchen III u. IV constatirte, grössere Ausgiebigkeit der gesammten Magenverdauung des trabendes Pferdes bedingt, was um so wahrscheinlicher ist, als einerseits, wie bereits erwähnt wurde, in dieser Periode fast allein nur die Kohlehydrate verdaulich werden und anderseits die Kohlehydrate auch den grössten Theil der Trockensubstanz des Hafers ausmachen. Wenn auch diese 2 Versuche allein keinen endgültigen Beweis führen können

so gewinnen sie durch den Umstand doch nicht wenig an Beweiskraft, dass ihre Resultate eben mit den Daten über die Gesamtverdauung dieser Versuche sehr gut übereinstimmen.

Unsere Versuche führen uns somit zu dem Schlusse, dass während der Körperbewegung (Trab) die Magenverdauung des Pferdes in der ersten Stunde nach der Futteraufnahme eine ausgiebigere und dass die grössere Ausgiebigkeit durch die intensivere Verdauung der Stärke bedingt ist. Die Körperbewegung (Trab) unmittelbar nach der Futteraufnahme fördert also beim Pferde die Verdauung der Kohlehydrate im Magen.

Zur Entscheidung der Frage, wie sich die Magenverdauung der Eiweissstoffe während der Körperbewegung verhält, konnten meine Versuche nicht verwendet werden. (S. Kapitel II.) Sie wären dazu auch nicht geeignet gewesen, weil in der ersten Periode der Magenverdauung, der amylytischen, nur sehr wenig Eiweiss verdaut wird. Dazu müssten spätere Stadien der Magenverdauung untersucht werden. (Uebrigens habe ich mich durch qualitative Prüfung des Mageninhalts der ruhenden und der bewegten Pferde überzeugen können, dass auch in der amylytischen Periode, wie Ellenberger und Goldschmidt angeben, etwas Eiweiss verdaut wird. Ich konnte Syntonin, Albumosen und Pepton nachweisen.)

Ebenso wenig geben diese Versuche Aufschluss über das Verhalten resp. die eventuelle Veränderung der Resorptionsfähigkeit der Magenschleimhaut während der Ruhe und der Körperbewegung.

Ueberblicken wir nun zum Schlusse die Resultate unserer Versuche, so glaube ich aus ihnen, trotz ihrer Unvollständigkeit, doch so viel folgern zu können, dass beim Pferde die Motilität, die secretorische Thätigkeit des Magens und die Verdauungsvorgänge in demselben von den Körperbewegungen in der besprochenen Weise beeinflusst werden. Der ermittelte Einfluss bezieht sich allerdings nur auf die erste Periode der Magenverdauung und es ist noch zu untersuchen, wie sich die späteren Stadien der Magenverdauung verhalten.

(Physiologisches Institut der Königlichen Universität Rom.)

Apparat für künstliche Athmung der Thiere.

Von

Dr. Uberto Dutto.

Hierzu Tafel VIII.

Nachdem Claudio Bernard das Curare auf dem Felde der Experimentalphysiologie einführte, fühlte man lebhafter als bisher das Bedürfniss, Apparate für künstliche Athmung der Thiere zu besitzen.

Der einfachste Apparat ist der Handblasebalg, zu dem man zuerst seine Zuflucht nahm, um Wechsel der Gase in den Lungen zu unterhalten, nachdem die Muskeln, die zur Athmung dienen, durch Curare gelähmt worden sind. Der Gedanke, durch einen sich bewegenden Blasebalg einen Luftstrom zu erzeugen, scheint der einfachste. Es haben daher fast alle mehr oder weniger künstliche Apparate, die nach und nach erfunden wurden, immer als ergänzenden Theil den Blasebalg. So wird z. B. im Ludwig'schen¹⁾ Apparat ein Blasebalg durch ein auf der Achse eines Rades befindliches Exentrik in Bewegung gesetzt.

Gréhant's²⁾ Apparat begründet sich auf dasselbe Princip.

Die Apparate von Langaard³⁾, von Stricker⁴⁾ und von Lewin⁵⁾ unterscheiden sich nicht viel von dem Gréhant'schen.

Der von Stricker wird durch ein Uhrwerk, der von Lewin durch einen Wassermotor in Bewegung gesetzt.

1) Methodik der physiologischen Experimente. E. Cyon, S. 64.

2) Gréhant, Note sur un appareil pour la respiration artificielle. Archiv de Physiologie et Pathologie. 1870. T. 3. pag. 304.

3) 4) Gscheidlen, Physiologische Methodik. S. 528. 530.

5) Lewin, Ueber einen Apparat für die künstliche Respiration. Du Bois-Reymond's Archiv für Physiologie. 1879. S. 36.

Burdon-Sanderson und Michael Foster¹⁾ empfehlen in ihrer Abhandlung über technische Physiologie als Apparat für künstliche Athmung den doppelten Kautschukball, wie man ihn zum Zerstäuben von Flüssigkeiten gebraucht, und sprechen nur beiläufig von der Möglichkeit, sich eines Luftstromes mittelst der Sprengel'schen Luftpumpe zu bedienen, doch beschreiben sie bei dieser Gelegenheit keinen Apparat.

Schenck²⁾ schliesslich rät in seinem neusten Buch über technische Physiologie, sich für künstliche Athmung des gewöhnlichen Blasebalges zu bedienen.

Allen diesen Apparaten mit dem gemeinsamen Principe des Blasebalges könnte man den Thiry'schen, den von Curt Lehmann beschriebenen, sowie die von Ewald, Rosenthal und Hering gegenüberstellen.

Zweifellos ist der Thiry'sche³⁾ Apparat scharfsinnig erfunden. Die Unterbrechungen, weil durch die Schwingungen eines Pendels erzeugt, sind äusserst regelmässig.

Aber er beansprucht verhältnissmässig viel Raum, auch glaube ich nicht, dass die Luftstösse, die bei jeder Schwingung des Pendels in die Lungen dringen, gross genug sind, um allen experimentalen Anforderungen zu genügen.

Curt Lehmann⁴⁾ beschreibt die Verbesserungen am Zuntz'schen Apparat, der durch eine Wasserstrahlpumpe getrieben und durch ein Uhrwerk regulirt wird.

Der Ewald'sche⁵⁾ Apparat hat neben einem Wassermotor eine Wasserstrahlpumpe.

Der von Rosenthal⁶⁾ besteht auch aus zwei Wasserstrahl-

1) Burdon, Sanderson and Michael Foster, Handbook for the physiological laboratory. 1884. pag. 115.

2) Schenck, Physiologisches Practicum. 1895. S. 269.

3) Thiry, Des causes des mouvements respiratoires et de la dyspnée. Recueil des travaux de la société médicale allemande de Paris. 1865. pag. 57.

4) Curt Lehmann, Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin. Juni 1883. Du Bois-Reymond's Archiv für Physiologie. 1883. S. 456.

5) J. R. Ewald, Apparate zur künstlichen Athmung. Pflüger's Archiv für gesammte Physiologie. Bd. XXXI. S. 147.

6) Rosenthal, Calorimetrische Untersuchungen. Du Bois-Reymond's Archiv für Physiologie. 1894. 248.

pumpen von, denen eine wie ein Motor, die andere wie eine Druckpumpe arbeitet.

Der Hering'sche ¹⁾ Apparat ist eine umfangreiche und sehr kostbare Maschine, die vielleicht nicht von allen physiologischen Laboratorien angeschafft werden kann.

Die genannten Apparate sind entweder zu complicirt, oder zu umfangreich, oder zu theuer, einige von ihnen arbeiten auch nicht mit jener Regelmässigkeit, die für physiologische Untersuchungen unbedingt nöthig ist, und viele verlangen, während sie in Bewegung sind, wo doch die Aufmerksamkeit des Experimentators von anderen Beobachtungen gänzlich beansprucht wird, eine sorgsame Ueberwachung.

Ich glaube nun diese Unvollkommenheiten mit einem Apparate überwunden zu haben, der einfach und nicht theuer ist, andererseits aber auch sehr wenig Raum einnimmt.

Beschreibung des Apparates.

Bei der Construction dieses Apparates beabsichtigte ich ein intermittirendes Einblasen der Luft zu erzielen, was ich durch folgende Anordnung erreichte.

A ist ein cylinderförmiges Glasgefäss von ungefähr 2 Liter Inhalt mit einem hermetisch schliessenden Deckel.

Durch den Deckel geht eine Glasröhre, die am oberen Theil einen Aspirator (*a*) trägt, der sich am unteren Theil im Innern des Gefässes *A* zu einer Art Camera (*e*) mit einem Loch oder mehreren Löchern erweitert; diese dient dazu, den sich bildenden Wasserwirbel zu hemmen.

(*b*) ist ein rechtwinklig gebogenes Rohr, das am oberen Theil einen Quecksilber-Druckmesser trägt, und das, verbunden mit dem Innern des Gefässes *A*, zur Ableitung der comprimirtten Luft dient.

(*c*) ist ein Rohr, das je nach der Wirkung, die erzielt werden soll, oder nach dem Druck der Wasserleitung von verschiedener Höhe ist. Dieses Rohr geht durch den Deckel bis an den Grund des Gefässes *A* und ist zum Abfluss des Wassers bestimmt.

(*d*) ist ein unten geschlossener Glasylinder, welcher an seinem

1) Gscheidlen, Physiologische Methodik. S. 534.

unteren Theile mit zwei concentrischen Vertiefungen versehen ist, die mit Quecksilber gefüllt werden.

Auf gleicher Höhe der Oberfläche des Quecksilbers, sind zwei grade entgegengesetzte Oeffnungen, welche den Cylinder (d) zum verbindenden Gefäss machen, weil er in das Wasser des Gefässes A taucht. Am oberen Theile ist der Cylinder (d) mittelst eines Bajonettverschlusses an eine Metallröhre befestigt, die den Deckel des Gefässes A durchschneidet.

Von den zwei Vertiefungen mit Quecksilber führen zwei Leitungsdrähte, die innerhalb der Metallröhre ausgehend, dann mit einem Elektromagneten und mit den Elementen einen Stromkreis bilden.

Im Innern des Cylinders (d) ist ein Glasschwimmer, der, angelötet an seinen unteren Theil, eine Gabel aus 3 Platinfäden trägt.

Beim Senken des Schwimmers senkt sich der mittlere Platindraht in die Vertiefung der Mitte, die beiden Seitendrähte senken sich in die äussere Vertiefung.

Der Apparat arbeitet folgendermaassen:

Sobald das Wasser in das Gefäss A mittelst des Rohres a eintritt, wird die Luft in A zusammengepresst. Wenn nun der Druck der Luft genügend stark ist, um das Wasser in das Abflussrohr zu heben, wenn er nämlich dem Drucke einer Wassersäule von der Höhe der Röhre, minus dem im Wasser befindlichen Theile derselben und dem absteigenden Stücke, gleichkommt; dann beginnt das Wasser aus dem Abflussrohr zu laufen. Zugleich sinkt die Oberfläche des Wassers im Gefässe, weil mehr Wasser ausfliesst, als eintritt.

Wäre der Abfluss des Wassers vollständig, so würde nach dem Wasser die comprimirte Luft durch das Rohr (c) entweichen und unser Ziel, einen Vorrath von comprimirter Luft zu behalten, nicht erreicht werden.

Aber bevor alles Wasser ausfliesst, und so lange noch im Gefäss eine genügende Menge Wasser ist, um die innere Oeffnung des Abflusses hydraulisch zu schliessen, folgt der Schwimmer den Veränderungen der Wasseroberfläche in A , der Platinstege berührt in einem gegebenen Augenblick das Quecksilber der beiden Vertiefungen und schliesst auf diese Weise den Stromkreis.

Das Schliessen dieses Stromkreises bewirkt durch das Heben eines Hebelarmes des Elektromagneten (B), am Punkte (k) derart

das Oeffnen eines Gummischlauches, der die Verlängerung von *b* ist, dass ein Luftstoss durch die Athmungskantile in die Lungen dringt.

In diesem Augenblick stellt sich, weil die Athmungskantile eine seitliche Oeffnung besitzt, in dem grossen Gefässe ein dem der Atmosphäre gleicher, oder beinahe gleicher Druck her; damit hört das Wasser aus der Röhre (*c*) zu fliessen auf, die Oberfläche des Wassers in *A* hebt sich und mit ihr der Schwimmer, zugleich öffnet sich der Stromkreis und es schliesst sich von neuem das Rohr *b* in *k*.

So hat der Apparat einen vollständigen Kreislauf vollendet.

Den elektromagnetischen Apparat bildet ein Hebel erster Art, dessen einer Arm durch einen Elektromagneten angezogen, während der andere durch eine Spiralfeder hinuntergezogen wird.

Sobald, wie in unserm physiologischen Institut eine direkte Wasserleitung, oder auch ein sehr grosses Wasserreservoir vorhanden ist, durch das sich unveränderlich immer derselbe Druck herstellen lässt, wird sich auch der Luftdruck stets gleich erhalten.

Die Zeitpausen, in denen sich das Rohr (*b*) öffnet, und daher auch die Luftstösse, sind äusserst regelmässig, weil, wie ich schon sagte, diese Regelmässigkeit durch die Oberfläche des Wassers bedingt wird.

Für das tadellose Functioniren des Apparates ist es unbedingt nothwendig, dass er vollkommen dicht gehalten wird.

Geschieht dies nicht und es entweicht die geringste Luftmenge, so ändert sich sofort das Periodische des Umlaufes und der Apparat arbeitet unregelmässig.

Aus diesem Grunde muss man den Wasserwirbel, der aus dem Rohr (*a*) in die Camera (*e*) dringt, beruhigen, bevor sich das Rohr im grossen Gefässe vollständig öffnet.

Sonst wären die Wirbel so ungestüm, dass zahlreiche Luftblasen bis an den Grund des Gefässes und dann mit dem Wasser durch das Ausflussrohr hinausdringen würden.

Mit diesem Apparat sind in dem physikalischen Institut¹⁾ unserer königlichen Universität Experimente gemacht worden.

1) Dem berühmten Senator und Professor Pietro Blaserna meinen tief empfundenen Dank, dass er mir gestattete, im königlichen, von ihm geleiteten physikalischen Institut diesen Apparat zu construiren und zu versuchen.

Das Wasser, das dort in einem Zimmer des Erdgeschosses aus einem Hahn läuft, hat den Druck von 158 cm Hg, und es ergaben sich bei einem ungefähr 70 cm hohen Abflussrohre, durch Einschaltung eines Recipienten von $\frac{1}{2}$ Liter Inhalt zwischen dem Apparat und dem Elektromagneten 26 Luftstösse auf 1' beim Ueberdruck von cm 10,2 Hg.

Auf 1' dringt heraus ein Luftvolumen von 4,50.

Bei Einschaltung eines Recipienten von $1\frac{1}{2}$ Liter Inhalt ergeben sich bei demselben Druck auf 1' 20 Stössen.

In diesem Fall ist das Luftvolumen auf 1' Liter 6,32.

Da das Wasser in unserm physiologischen Institut beim Austreten aus dem Hahn nur einen Druck von 70 cm Hg hat, kann man mit einem 45 cm hohen Ausflussrohr beim Ueberdrucke von 5 cm Hg Luftstösse von 150 cm alle 3 Secunden erzielen.

Der Apparat ist in dem ersten Falle fähig, die Athmung eines grossen Hundes, im zweiten Falle die Athmung kleiner Hunde und Kaninchen zu unterhalten.

Sind die Zeitpausen, in denen der Stromkreis sich schliesst, zu kurz, so kann man zwischen Rohr *b* und dem elektromagnetischen Hebelarm ein Glasgefäss von wechselndem Rauminhalt einschalten, um alle 3" oder 4" Luftstösse zu haben. Mit dieser Anordnung verzögert man nicht nur die Intervalle, sondern man vermehrt auch die Luftmengen.

Durch diesen einfachen Apparat wird eine sehr regelmässige künstliche Athmung bewirkt, weil die Luftstössen einander gleich sind, sowohl in Bezug auf ihr Volumen und den Druck, als auch auf ihre äusserst regelmässige Folge.

Es genügt auf die enge Verbindung zwischen Blutcirculation und Athmung hinzuweisen, um leicht zu verstehen, wie die Bedingungen, welche sich mit diesem Apparate erzielen lassen, für den Experimentator bei vielen Untersuchungen vortheilhaft sind.

Die Unterhaltungskosten des Apparates sind sehr gering, da dieser ausser den Elementen und dem Wasser der Wasserleitung nichts anderes bedarf.

Der Apparat regulirt sich automatisch, dadurch ist ihm eine regelmässige Unterhaltung ohne jegliches Uhrwerk oder anderen Zeitregulator gesichert.

Es ist sogar selbst der beste Zeitregulator; es könnte ein

ähnlicher Apparat, bei dem auf 1" eine Schliessung des Stromkreises erfolgte, auch zur Construction gewisser Uhrwerke dienen.

Zuletzt erscheint es mir nicht als geringster Vorzug des Apparates, dass er die künstliche Athmung für viele Stunden hintereinander verlängert, ohne den Experimentator oder den Assistenten zu zwingen, ihm irgend welche Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Ein weiterer Versuch über das angebliche Hören eines Glockenzeichens durch die Fische.

Von

Dr. Alois Kreidl,

Assistenten am physiologischen Institute in Wien.

Seitdem ich meine Untersuchungen über das sogenannte Hören der Fische der Oeffentlichkeit übergeben habe¹⁾, bin ich zu wiederholtenmale darüber gefragt worden, wie sich denn diese meine Befunde mit der „bekannten“ Thatsache in Einklang bringen lassen, dass die Fische auf ein Glockenzeichen zur Fütterung kommen. In der That findet sich in zahlreichen Büchern die bis auf Oken zurück zu verfolgende Bemerkung von der genannten Art, die Fische zu rufen.

In der Antwort, die ich bis nun darauf ertheilen konnte, gab ich immer einem Zweifel in die Richtigkeit dieser Thatsache Ausdruck, und sagte, wenn es richtig ist, dass die Fische auf den Ruf einer Glocke kommen, so hören sie den Ton der Glocke nicht, sondern sie fühlen ihn.

1) Dieses Archiv LXI. Bd. S. 450.

Den Zweifel an der Richtigkeit dieser Literaturangaben hatte ich schon, während ich meine Untersuchungen an Goldfischen ausführte, und ich trug mich immer mit dem Gedanken, wenn es irgend möglich, diese Angaben an Ort und Stelle auf ihre Stichhaltigkeit zu prüfen.

Ich begrüßte es daher mit grosser Freude, als ich von Herrn Prof. Sigm. Exner erfuhr, dass sich hierzu in Kremsmünster Gelegenheit bieten würde, wo schon seit vielen Jahren die Fische mit einer Glocke zum Futter gerufen werden sollen. Durch das besonders lebenswürdige Entgegenkommen von Seiten des Professors der Naturgeschichte daselbst, Herrn Pat. Anselm Pfeiffer und der übrigen Herren des Stiftes Kremsmünster war es mir möglich, diese Frage in exacter Weise zu untersuchen, worüber ich nun in folgendem in Kürze Mittheilung machen möchte.

In dem altberühmten Benedictiner-Stift Kremsmünster in Oberösterreich befindet sich ein nahezu 1000 Quadratmeter grosser, monumental ausgeführter Fischbehälter, in seiner Art eine Sehenswürdigkeit, in welchem verschiedene Fischarten gezogen werden. Derselbe besteht aus 5 ungedeckten Bassins, welche mit Quaderstücken ausgemauert und mit steinernen Brustgeländern umfassen sind; um die ganze Anlage und um die einzelnen Becken führen auf steinernen Säulen ruhende, leicht gewölbte Bogengänge herum. Durch altgewohnten Brauch werden die Fische durch ein Signal zum Futter gerufen; wie ich einer alten Chronik ¹⁾, die sich in der Bibliothek des Stiftes vorfindet, entnehme, wurde früher zur Fütterung getrommelt, jetzt werden, seit wann, ist schwer zu eruiren, die Fische durch ein Glockenzeichen auf ihre Mahlzeit aufmerksam gemacht.

Der Usus des Läutens wird nur bei dem mittleren, grössten Bassin getübt, in welchem Forellen gehalten werden; in den übrigen Bassins befinden sich Saiblinge, Asche, Bastarde von einheimischen und fremden Salmoniden und Karpfen. Die Frage, warum den Karpfen nicht auch geläutet wird, beantwortet der Fischer dahin, dass er sich überzeugt habe, dass diese den Glockenton nicht hören ²⁾.

1) J. Gilge, topographisch histor. Beschreibung aller Städte, Märkte, Schlösser und Pfarreien etc. des Landes Oberösterreich. Wels 1814.

2) Merkwürdiger Weise wird gerade in der Literatur angegeben, dass

Die Versuche, welche uns (Herr Prof. Sigm. Exner hatte die Freundlichkeit, sich auch an denselben zu betheiligen) zeigen sollten, was Wahres an diesen Angaben ist, begannen wir damit, dass wir uns von dem Fischer zeigen liessen, wie er es gewöhnlich zu thun pflege; er wurde daher aufgefordert, in gewohnter Weise die Fische zu füttern. Er begab sich, indem er dabei im gewöhnlichen kräftigen Schritte über den Steinboden, den Fischen sichtbar, den halben Umfang des Bassins entlang ging, zu einer bestimmten Säule der Bogenhalle des mittleren Bassins, in welchem sich zur Zeit ausser der Bachforelle auch die sehr gefräßige Regenbogenforelle — *Salmo irideus* — befindet. Hier angelangt, beugt er sich über das Steingeländer vor und läutet sofort mit einer kleinen Handglocke, wobei er gleichzeitig den Thieren das Futter vorzuwerfen pflegt; thatsächlich kommen nun die Fische blitzschnell daher und treiben sich, auf Futter wartend, in der Nähe der Futterstelle herum. Es leuchtet jedoch ein, dass dies durchaus nicht nothwendig die Folge des Läutens sein muss, da die Thiere durch die Erschütterung des Bodens beim Kommen des Fischers aufmerksam gemacht, diesen sehr wohl erkennen und deshalb zur Futterstelle schwimmen können.

Uebrigens weiss der Fischer auch, dass ihn seine Fische ganz besonders durch den Gesichtssinn erkennen; sie schwimmen ihm zu, wenn sie ihn sehen und hungrig sind; sie bleiben vor ihm stehen, so lange sie das Gefäss sehen, aus dem er sie füttert; giebt er dasselbe weg, so verlieren sie sich allmählich.

Wir haben daher in Gemeinschaft mit dem Fischer den Versuch in folgender Weise variirt: Wir gingen, nachdem sich die Fische zerstreut und wieder beruhigt hatten, neuerdings alle zu der gewohnten Futterstelle und zeigten uns, ohne dass jedoch geläutet wurde; alsbald kamen die Forellen herangeschwommen, um jedoch bald wieder zu verschwinden, da sie kein Futter erhielten; nun wurde geläutet, jedoch diesmal erfolglos, die Thiere reagirten in keinerlei Weise auf ein kürzer oder länger dauerndes Läuten. Wurde jedoch ein kleines Steinchen oder ein Brotkügelchen in das Wasser geworfen, so gerieth die ganze Gesellschaft

die Karpfen auf ein Glockenzeichen kommen, die Stimme ihres Herrn hören u. s. w.

sofort in Aufregung, zum Beweise, dass die Thiere wirklich hungrig waren und gerne Futter genommen hätten.

Der Versuch wurde weiters in der Weise modificirt, dass wir mit dem Fischer an eine andere Stelle des Bassins gingen; wenn er daselbst in der gleichen Weise verfuhr, wie er es sonst zu machen pflegte, dass er nämlich sofort, wie er sich blicken liess, auch schon zu läuten begann, so kamen die Fische auch da zugeschwommen; wenn jedoch in gleicher Weise, wie oben erwähnt, gewartet wurde, bis sich die Thiere beruhigt hatten, so blieb das Läuten ohne Erfolg.

Ich will nicht unerwähnt lassen, dass wir selbstverständlich bei diesen und bei allen anderen Versuchen, die wir ausgeführt, immer zwischen je zwei Versuchen eine grössere Pause eintreten liessen, um die Fische nicht an diese Reize zu gewöhnen.

Um nun genauer festzustellen, ob die Thiere die Person sehen, haben wir folgenden Versuch angestellt: es schlich sich einer von uns möglichst geräuschlos längs der Wand des Säulenganges, so dass er nicht gesehen werden konnte, an die Futterstelle heran, blieb daselbst hinter der Säule stehen und wartete den günstigsten Moment ab, bis die Fische möglichst gleichmässig im Bassin vertheilt waren; hierauf wurde kräftig und mehreremale hintereinander hinter der Säule geläutet; diesmal jedoch, ohne dass die Thiere im geringsten Maasse davon Notiz genommen hätten; man konnte dabei gelegentlich beobachten, dass sich die Fische nicht aus ihrer Schwimmrichtung herausbringen liessen, wenn sie zufälliger Weise im Bogen an der gewohnten Futterstelle, wo sie die Glocke besonders gut hören mussten, vorbeischwammen. Alle diese Versuche wurden mehreremale wiederholt und ergaben stets das gleiche Resultat: wenn man läutet, ohne sich den Thieren zu zeigen, reagiren sie in keinerlei Weise auf den Glockenton; ebensowenig, wenn man sich zeigt, dann aber zuwartet, bis sie die Hoffnung auf Futter aufgebend, sich im Bassin wieder vertheilt haben, und dann, für sie unsichtbar, die Glocke schwingt.

Fasse ich die Resultate dieser Versuche zusammen, so haben dieselben wieder gezeigt, dass die Fische den Ton einer Glocke nicht zu hören vermögen, dass sie jedoch einen sehr entwickelten Gesichts- und Hautsinn besitzen. Wenn die Fische scheinbar auf ein Glockenzeichen zur Fütterung kommen, so beruht das darauf, dass sie erstens den Fischer, der sie füttert, sehen, dass sie wei-

ters durch die Erschütterungen des Wassers beim Kommen des Fischers aufmerksam gemacht werden und dass sie endlich, wenn sie hungrig sind, sehr gerne auf den geringsten Reiz hin zur gewohnten Futterstelle schwimmen.

Zweifellos spielt auch der Umstand eine grosse Rolle, dass hier zahlreiche Thiere zusammenleben und auf einander Acht haben; schwimmt ein Fisch der erspähten Beute zu, so werden ihm viele folgen; flieht er, so werden die meisten mit ihm fliehen.

Dass die Fische eine sich zeigende Person sehr wohl sehen, ist nicht zu bezweifeln und geht auch aus den oben erwähnten Angaben des Fischers deutlich hervor. Wie hochgradig empfindlich endlich die Fische für die leiseste Erschütterung sind, zeigt der Versuch, wo die Thiere auf das Hineinwerfen eines kleinen Steinchens in Aufregung gerathen. Wenn ich neben dem Gesichtsinne auch die Hautempfindlichkeit zur Erklärung davon heranziehe, dass sich die Fische beim Erscheinen des Fischers am Futterplatz sammeln, so beruht das auf der Voraussetzung der Leitung elastischer durch die Fusstritte erregter Schwingungen, welche sich durch die aus Quadern gebauten Mauern und das Wasser bis zum Fische fortsetzen. Diese Voraussetzung konnten wir an Ort und Stelle auf ihre Berechtigung prüfen. Selbst die viel trägeren Karpfen eines Bassins fuhren scheu davon, wenn man bei sonstiger Ruhe mässig stark auf den Boden stampfte oder mit einem Stocke aufstiess. Selbstverständlich haben sie die dabei ausgeführte Bewegung nicht gesehen.

Was für den Fischteich von Kremsmünster gilt, gilt wohl für alle ähnlichen Angaben bezüglich des Kommens auf Schallreize.

Diese Angaben sind offenbar darauf zurückzuführen, dass man die Fische, denen man immer ein gutes Gehör zugeschrieben hat, durch einen Glockenton anzulocken versuchte, in dem man glaubte, dass sich die Thiere ebenso verhalten werden wie der Mensch; dabei mag es vorgekommen sein, dass die Fische auch gekommen sind, wenn sie die Person nicht gesehen haben. Dafür hat man natürlich, bei der Unkenntniss der Feinheit des Hautsinnes, den Gehörsinn der Thiere verantwortlich gemacht¹⁾.

1) Zur Illustration des Gesagten diene folgende Notiz, die ich einem Vortrage des ungarischen Reichsrathsabgeordneten O. Hermann entnehme, welchen derselbe in der anthropologischen Gesellschaft in Wien hielt (Mit-

Mich haben diese Versuche von Neuem in der Ueberzeugung, die ich durch das Thierexperiment im Laboratorium gewonnen habe, dass nämlich die Fische nicht hören, bestärkt, und sie gestatten nun, die an Goldfischen erzielten Resultate auch auf andere Fischgattungen zu übertragen.

theilungen der Anthropolog. Gesellschaft in Wien XXVI. Bd. d. n. Folge XVI. Bd. Monatsversammlung v. 13. Febr. 96). Derselbe berichtet, dass sich bei den Fischern an der Theiss und auch am Draueck — wahrscheinlich aus prähistorischer Zeit — der Brauch erhalten habe, mit einem sogenannten Quackholz die Fische anzulocken. „Der Fischer beködert die Angel mit einem lebenden Frosch, versenkt sie ins Wasser und schlägt mit dem Hufende des Quackholzes ins Wasser, wodurch ein eigenthümlicher Froschton entsteht, der Wels hört den Ton, kommt herbei, verschlingt den Frosch und ist gefangen“. Zur Erklärung für das Kommen der Fische, die einerseits den an der Angel sich bewegenden, lebenden Frosch sehen, andererseits die künstlich erzeugten, bis an das Thier sich fortpflanzenden Wellen empfinden, wird natürlich der Gehörsinn herangezogen.

Ueber die Theorie der Lymphbildung.

(6. Mittheilung.)

Von

Dr. med. **Wilhelm Cohnstein,**

Assistent am physiologischen Institut der kgl. thierärztlichen Hochschule
zu Berlin.

Im 3. Hefte des 19. Bandes des *Journal of Physiology* theilt Lafayette B. Mendel einige Versuche mit, betreffend den Uebertritt intravenös eingespritzten Jodnatriums aus dem Blut in die Lymphe. Dieser experimentellen Untersuchung sind einige Bemerkungen über die Theorie der Lymphbildung angefügt. Da die Mendel'sche Arbeit aus dem Breslauer physiologischen Laboratorium stammt, so geht man wohl nicht fehl, wenn man die hier geäußerten Meinungen als den Ausdruck der derzeitigen Ansichten Heidenhain's ansieht. Diese Thatsache und der Umstand, dass in jener Untersuchung einige meiner früheren Arbeiten einer Kritik unterzogen sind, veranlassen mich zu den folgenden Zeilen.

Zunächst sei constatirt, dass Heidenhain selbst von seiner extremen Stellung in der Lymphfrage zurückgekommen ist. Während er noch vor wenigen Jahren schrieb ¹⁾:

„Alles zusammengenommen bis ich der Ansicht, dass bei der Lymphbildung unter normalen Circulationsverhältnissen die Filtration keine Rolle spielt“, so hören wir jetzt von Mendel ²⁾:

„Zweifelloos spielt die Diffusion eine wichtige Rolle bei der Lymphbildung. Jedoch sind die Diffusions- und Filtrationsvorgänge nicht im Stande, alle Erscheinungen zu erklären.“

Es fragt sich nun, welche Erscheinungen sind es, welche

1) Pflüger's Archiv Bd. 49. S. A. pg. 72.

2) pag. 239. „There can be no doubt, that diffusion plays an important part in the formation of the lymph. The diffusion and filtration processes fail — however — to account for all the phenomena.

nach Mendel durch Diffusions- und Filtrationsvorgänge nicht erklärt werden können. Mendel sagt¹⁾:

„Die Hypothese (scil. Cohnstein's) erklärt nicht, wie die maximale Concentration einer Substanz in der Lymphe höher steigen kann als im Blutserum, oder warum unter diesen Umständen keine Diffusion in der umgekehrten Richtung eintritt.“

Auf die anderen, früher erhobenen Bedenken, z. B. betreffend die mangelnde Proportionalität zwischen arteriellem Blutdruck und Lymphbildung²⁾ scheint also von Heidenhain kein Gewicht mehr gelegt zu werden, und wenn es daher gelänge, die beiden oben von Mendel erhobenen Einwände zu entkräften, so läge kein Grund mehr vor, daran zu zweifeln, dass bei der Lymphbildung ausschliesslich physikalische Kräfte wirksam sind.

Es ist aber keineswegs schwierig, die Erklärung für die beiden von Mendel herangezogenen Punkte zu erbringen.

I. „Die Hypothese (scil. Cohnstein's) erklärt nicht, wie die maximale Concentration einer Substanz in der Lymphe höher steigen kann als im Blutserum.“

Dieser Satz ist eine Wiederholung des schon früher³⁾ von Heidenhain ausgesprochenen Gedankens: „dass nach Zuckerinjection der Gehalt der Lymphe über den des Blutes im Ganzen, wie des Serums wesentlich hinausgeht“ und dass⁴⁾

„es unmöglich ist, dieses Verhalten zu erklären, wenn man annimmt, dass der Zuckergehalt der Flüssigkeiten zu beiden Seiten der Capillarmembranen, in Blut und Lymphe, nur durch physikalische Diffusion geregelt wird.“

Gegen die Experimente, aus welchen Heidenhain die eben genannten Sätze ableitete, konnte eine Reihe von Bedenken geltend gemacht werden. Ich habe dieselben in einigen früheren Arbeiten⁵⁾ ausgesprochen und vieles von dem, was ich gesagt habe, ist auch in der Mendel'schen Arbeit anerkannt worden.

1) pag. 239. The hypothesis does not explain, how the maximal content of a substance in the lymph can rise above that of the blood serum, or why in these conditions there is not diffusion in the reverse direction.

2) Pflüger's Archiv Bd. 49. S. A. pag. 29.

3) l. c. pag. 63.

4) pag. 66.

5) Pflüger's Arch. Bd. 59 pag. 508; Bd. 60 pag. 291; Bd. 62 pag. 58.

So räumt z. B. Mendel ein (pg. 231), dass die in Heidenhain's früheren Versuchen geübte Art der Berechnung irrthümlich war; er erkennt auch an (pg. 230), dass gleichzeitig aufgefangene Blut- und Lymphproben hinsichtlich ihrer Zusammensetzung nicht vergleichbar sind und er schliesst sich (pg. 239) auch der von mir vorgeschlagenen Methode an, nur die Concentrationsmaxima in beiden Flüssigkeiten zu vergleichen.

Mendel hat auch eine Reihe von Versuchen angestellt (Exp. 1—3), welche völlig analoge Resultate gezeigt haben wie die meinigen: das Concentrationsmaximum in der Lymphe lag nicht höher als im Blutserum.

	Maximum im Serum	Maximum in der Lymphe
Versuch 1	0,632 % NaJ	0,588 % NaJ
„ 2	0,425 „ „	0,363 „ „
„ 3	0,523 „ „	0,491 „ „

Dieses Resultat steht in völligem Einklang mit der Transsudationshypothese und lässt die Annahme einer eigenen secretorischen Thätigkeit der Endothelzellen überflüssig erscheinen.

Anders liegen die Verhältnisse im Versuch 4 und 5 von Mendel. Hier finden wir das Concentrationsmaximum in der Lymphe höher als im Serum.

	Maximum im Serum	Maximum in der Lymphe
Versuch 4	0,477 % NaJ	0,507 % NaJ
„ 5	0,443 „ „	0,470 „ „

Technisch unterscheiden sich die Versuche 4 und 5 von den Experimenten 1—3 dadurch, dass in ersteren die Infusion der Jodnatriumlösung wesentlich langsamer erfolgt war als in letzteren.

Dauer der Infusion	
Versuch 1:	8 Minuten
„ 2:	9 ¹ / ₄ „
„ 3:	5 „
„ 4:	40,5 „
„ 5:	28,5 „

In diesem technischen Unterschied sieht Mendel die Erklärung für die Differenz in den Resultaten. Er schreibt nämlich¹⁾:

1) pag. 235. Injected substances pass from the blood to the lymph by diffusion, but . . . this process is assisted by the activity of the endothelial cells of the capillaries. Diffusion will be more prominent and „secretion“

„Injicirte Substanzen treten aus dem Blut in die Lymphe über durch Diffusion, allein dieser Vorgang wird unterstützt durch die Thätigkeit der Capillarendothelien. Je höher der osmotische Druck des Jodnatriums im Blute steigt, um so mehr wird die Diffusion in den Vordergrund treten und um so weniger deutlich wird die „Secretion“ sein. Der osmotische Druck ist nun um so grösser je grösser die infundirte Menge des NaJ ist, und je schneller die Infusion erfolgt. Wenn andererseits der osmotische Druck, in Folge langsamer Infusion, niedriger ist, so greift die Diffusion nicht so energisch Platz und die Mitwirkung der Capillarwände tritt deutlicher in Erscheinung.“

Diese Angaben M e n d e l's veranlassten mich, meine früheren Versuche wieder aufzunehmen. Die Experimente sind den früher mitgetheilten ¹⁾ völlig analog, nur erfolgte die Infusion wesentlich langsamer.

Versuch I.

7. 4. Hund von 42 kg Gewicht. 48 Stunden ohne Nahrung. 11 h 34 bis 12 h 1 Infusion von 25 gr NaCl (in 100 ccm Wasser) in die rechte Vena femoralis. Blutentnahme aus der linken Arteria femoralis.

Blutserum			Lymphserum		
Zeit	% Trocken- substanz	gr NaCl in 100 ccm Wasser	Zeit	% Trocken- substanz	gr NaCl in 100 ccm Wasser
11 h	9,30	0,628	11 h 34—44	7,63	0,644
11 41	8,85	0,744	44—52	7,83	0,687
11 46 ¹ / ₂	8,43	0,736	52—56	6,63	0,727
11 50	8,33	0,712	11 56—12 h 2	6,85	0,745
11 52	8,15	0,749	12 2—6	6,90	0,808
11 53 ¹ / ₂	8,07	0,782	6—10	6,73	0,842
11 56	7,80	0,807	10—16	6,18	0,793
11 58 ¹ / ₂	7,65	0,819			
12 1	7,66	0,854			
12 2	7,47	0,791			
12 6	7,83	—			

the best pronounced — the higher the endosmotic tension of the NaJ in the blood becomes. The more and quicker NaJ is injected, the higher the endosmotic tension. When on the other hand, the latter is lower e. g. after slow injection, diffusion does not take place so energetically and the cooperation of the capillary walls becomes more evident.“

1) Pflüger's Archiv Bd. 60 p. 291.

Versuch II.

13. 4. Hund von 18,5 kg Gewicht. 48 Stunden ohne Nahrung. 12 h 23 bis 12 h 37,5 Infusion von 11 gr NaCl (in 100 Wasser) in die rechte Vena femoralis. Blutentnahme aus der linken Arteria femoralis.

Blutserum		Lymphserum	
Zeit	gr NaCl in 100 ccm Wasser	Zeit	gr NaCl in 100 ccm Wasser
12 h 23	0,680	12 h 23 ¹ / ₂ —30 ¹ / ₂	0,704
12 37	0,889	30 ¹ / ₂ —38 ¹ / ₂	0,808
12 37 ¹ / ₂	0,914	38 ¹ / ₂ —43 ¹ / ₂	0,875
12 38	0,877	43 ¹ / ₂ —48 ¹ / ₂	0,872
12 43	0,806	48 ¹ / ₂ —53 ¹ / ₂	0,858
12 50	0,818	12 h 53 ¹ / ₂ —1h3 ¹ / ₂	0,842

Man sieht, dass in diesen Versuchen, trotz langsam erfolgter Infusion, das Konzentrationsmaximum in dem Serum höher gefunden wurde als in der Lymphe.

	Dauer der Infusion	Concentrations- maximum im Serum	Concentrationsmaximum in der Lymphe
Vers. 1	27 Min.	0,819 % NaCl	0,808 % NaCl
„ 2	14,5 „	0,914 „ „	0,875 „ „

Meine Versuche stimmen also mit denen Mendel's nicht überein.

Suche ich die Erklärung für diese mangelnde Uebereinstimmung, so finde ich, dass ich die Blutentnahmen zu einer anderen Zeit vorgenommen habe, als Mendel. Ich nahm während der Infusion, sowie unmittelbar vor und nach Beendigung der letzteren die Blutproben, Mendel liess jedes Mal eine Minute zwischen Infusion und Blutentnahme verstreichen. Er that dies ¹⁾, „um dem Jodnatrium Gelegenheit zu geben, sich gleichmässig im Blut zu vertheilen“.

Aber Mendel hat vernachlässigt, dass im Laufe einer Minute das Blut mehrere Male den Capillarkreislauf passirt und bei jedem Male an körperfremder Substanz (NaJ) verliert. Man kann ohne Weiteres sagen, dass gerade innerhalb dieser einen Minute

1) pag. 237. „Thus giving the NaJ an opportunity to become equally diffused throughout the circulation.“

die maximale Concentration des Blutes gelegen hat und von Mendel in Folge seiner Versuchsanordnung übersehen worden ist.

Die maximale Concentration besteht eben im Blut nur für äusserst kurze Zeit; versäumt man den passenden Moment, so gibt der Versuch über die in Rede stehende Frage keine Auskunft mehr. Man beachte z. B. die relativ bedeutenden Concentrationschwankungen, welche sich in meinen Versuch 2 innerhalb der halben Minuten vor und nach Beendigung der Infusion abspielten:

Zeit	Concentration des Blutserums
12 h 37	0,889 % NaCl
12 h 37 $\frac{1}{2}$	0,914 „ „
12 h 38	0,877 „ „

Gegen meine Methode der Bestimmung des Concentrationsmaximums erhebt nun Mendel den Einwand, dass die im Arterienblut gefundene Concentration keinen Maassstab abgebe für die Concentration des Capillarblutes. Denn¹⁾: „Eine Blutprobe, welche man vor oder unmittelbar bei Beendigung der Injection aus einer Arterie gewinnt, kann besonders nach rascher Injection einer grossen Menge Substanz, nicht die derzeitige Zusammensetzung des Capillarblutes repräsentiren. Denn sie enthält die injicirten Substanzen in höherer Concentration, da ja das in die Venen injicirte Salz nur die Lungen und noch nicht die Capillaren der anderen Gewebe passirt hat.“

Hierauf habe ich folgendes zu erwidern: Wenn ich in eine Vene infundire und die Blutproben zur Analyse aus einer Arterie entnehme, so muss das analysirte Blut unzweifelhaft mindestens den Lungenkreislauf durchgemacht haben. Die Concentration des Arterienblutes giebt also mindestens einen Maassstab ab für die Concentration des Lungencapillarblutes. Da nun zweifellos auch innerhalb des Lungengewebes ein gewisses Quantum Lymphe erzeugt wird, so liegt sicher mindestens die Berechtigung vor, die

1) pag. 237. A portion of blood thus — i. e. before or immediately at the end of the injection — obtained from an artery, especially after rapid injection of considerable quantities of substance, cannot represent the actual composition of the blood in the capillaries. For it contains the injected substances in a higher concentration i. e. the salt injected into a vein will have passed through the lungs only and not the capillaries of the other tissues.

Concentration des arteriellen Blutes mit der der Lungenlymphe zu vergleichen.

Ferner aber möchte ich darauf hinweisen, dass auch das Passiren des Blutes durch den grossen Kreislauf mit ausserordentlich grosser Geschwindigkeit vor sich geht. Spritzt man z. B. in die rechte Arteria femoralis eines grossen Hundes einige Cubiccentimeter Ferrocyan-Natrium-Lösung, so gelingt es schon nach 10 bis 12 Secunden in dem Serum der linken Arteria femoralis die Berliner-Blau-Reaction nachzuweisen.

Wenn also die Zeit, welche das Blut zur Zurtücklegung des grossen und des kleinen Kreislaufes gebraucht, nur etwa 11 Secunden beträgt, so ist mit Sicherheit anzunehmen, dass eine Blutprobe, welche ich am Ende einer intravenösen Infusion der Arterie entnehme, mindestens schon zum Theil auch den grossen Kreislauf passirt hat, denn die Zeit, welche bei der Blutentnahme selbst vergeht, beträgt ja selbst stets einige Secunden.

Um aber auch experimentell zu zeigen, dass der Einwand Mendel's betreffend die Zeit der Probeentnahme nicht zutrifft, habe ich einige Experimente angestellt, in welchen die Kochsalzinfusion in den peripherischen Stumpf einer Arterie vorgenommen wurde. Die zur Analyse kommenden Blutproben wurden dem centralen Stumpf der Arterie entnommen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die hier gewonnenen Blutproben einen doppelten Capillarkreislauf passirt haben mussten, so dass ihre Concentration mindestens einen Maassstab für die Concentration des Capillarblutes des Beines und der Lunge abgeben konnte. — Da nun bei der Vergleichung des Concentrationsmaximums in diesem Blute mit dem Concentrationsmaximum in der Lymphe niemals ein Plus zu Gunsten des letzteren gefunden wurde, so schliesse ich, dass der oben erwähnte Einwurf Mendel's der Berechtigung entbehrt.

Versuch III.

18. 4. Hund von 22 kg. 11 h bis 11 h 17 Infusion von 10 gr NaCl (in 50 cem Wasser) unter etwa 2,5 m Druck in den peripheren Stumpf der rechten Arteria femoralis. Blutentnahme aus dem centralen Stumpf derselben Arterie.

Blutserum			Lymphserum		
Zeit	% Trocken- substanz	gr NaCl in 100 ccm Wasser	Zeit	% Trocken- substanz	gr NaCl in 100 ccm Wasser
11 h	7,85	0,683	10 h 50—11 h	6,07	0,681
11 2	7,52	0,692	11 — 11 4	5,07	0,699
11 10	7,45	0,709	4—12	5,14	0,709
11 14	7,95	0,706	12—16	4,88	0,715
11 15	8,10	0,707	16—21	4,57	—
11 16 ¹ / ₂	8,07	0,725	21—30	4,40	0,722
11 17	8,15	0,719	30—35	4,47	0,712
11 18	8,05	0,717	35—42	4,52	0,723
11 24	8,03	0,703	42—50	4,42	0,732
			11 h 50—12 h	4,27	0,721

Versuch IV.

27. 4. Hund von 12 kg. 10 h 59 bis 11 h 9¹/₂ Infusion von 12 gr NaCl (in 54 ccm Wasser) unter etwa 2 m Druck in den peripherischen Stumpf der rechten Arteria femoralis. Blutentnahme aus dem centralen Stumpf derselben Arterie.

Blutserum			Lymphserum		
Zeit	% Trocken- Substanz	gr NaCl in 100 ccm Wasser	Zeit	% Trocken- substanz	gr NaCl in 100 ccm Wasser
11 h 4	6,65	0,710	11 h — 11 h 11	4,63	0,700
11 7	6,25	0,814	11 11—14	3,07	0,747
11 9	5,75	0,816	14—17	2,55	0,780
11 9 ¹ / ₂	5,85	0,820	17—24	2,50	0,802
11 10	6,00	0,801	24—30	2,69	0,790
11 10 ¹ / ₂	5,97	0,797			
11 17	6,00	0,765			
11 30	6,30	0,767			

Versuch V.

1. 5. Hund von 27,5 kg. 11 h 38 bis 11 h 56,5. Infusion von 21,7 gr NaCl (in 100 ccm Wasser) unter etwa 2,5 m Druck in den peripherischen Stumpf der rechten Arteria femoralis. Blutentnahme aus dem centralen Stumpf derselben Arterie.

Blutserum			Lymphserum		
Zeit	% Trocken- substanz	gr NaCl in 100 ccm Wasser	Zeit	% Trocken- substanz	gr NaCl in 100 ccm Wasser
11 h 38	8,62	0,677	11 h 30—38	5,18	0,699
11 45	8,22	0,768	38—45	5,18	0,712
11 54 $\frac{1}{2}$	7,55	0,811	45—53	5,18	0,738
11 55 $\frac{1}{2}$	7,42	0,831	53—58	4,58	0,779
11 56	7,50	0,829	11 58—12 h 4	4,55	0,792
11 56 $\frac{3}{4}$	—	0,832	12 4—9	4,45	0,805
11 57 $\frac{1}{4}$	7,65	0,819	9—15	4,38	0,810
11 58	7,77	0,816	15—21	4,35	0,810
12 4	7,82	0,807	21—30	4,33	0,810
12 11	7,88	0,787	30—36	4,58	0,785
12 23	7,98	0,781	36—43	4,55	0,785
12 30	8,18	0,753			

Die Konzentrationsmaxima in diesen Versuchen betragen:

	Blutserum	Lymphserum.
Versuch 3	0,725 % NaCl	0,732 % NaCl
" 4	0,820 " "	0,802 " "
" 5	0,832 " "	0,810 " "

Es ergibt sich also aus diesen Experimenten, dass bei geeigneter Versuchsanordnung, d. h. bei genügend häufiger Entnahme von Blutproben das Konzentrationsmaximum in der Lymphe nicht höher gefunden wird als im Blute.

Es liegt also für mich kein Grund vor, den früher¹⁾ ausgesprochenen Satz zurückzunehmen: „Dass die volumenprozentischen Konzentrationsmaxima in Blut und Lymphe nahezu oder ganz zusammenfallen.“

Der erste Einwand Mendel's ist somit widerlegt, denn bei geeigneter Versuchsanordnung wird man niemals beobachten, dass „die maximale Concentration einer“ — intravenös injicirten — „Substanz in der Lymphe höher steigt als im Blutserum.“

II. „Die Hypothese (scil. Cohnstein's) erklärt nicht, warum (unter diesen Umständen) keine Diffusion in der umgekehrten Richtung eintritt.“

1) Pflüger's Archiv Bd 59 pag. 519.

Es handelt sich hier um die Thatsache, dass nach der Infusion einer hyperisotonischen Lösung die Concentration der Substanz in der Lymphe ¹⁾ „am Ende des Versuches so gross oder noch grösser ist als die Concentration im Blutserum vor einer halben Stunde.“ „Warum kehrt der Zucker nicht in die Lymphe“ — (Mendel meint wohl: „in das Blut“ Anm. d. Ref.), — „durch Diffusion zurück?“ So fragt Mendel.

Auf diese Frage hatte ich bereits früher ²⁾ eine Antwort zu geben versucht. Ich führte aus, dass die Lymphe der verschiedenen Körperorgane verschieden lange Bahnen zurückzulegen habe, ehe sie den Ductus thoracicus erreicht, so dass die schnell vorübergehende Zuckeranhäufung im Blute wohl eine sehr lange anhaltende Zuckerausscheidung in der Lymphe hervorrufen kann. Mendel meint nun ³⁾, die Zeiten, welche hier in Betracht kämen, seien zu lang, als dass sie durch die Verschiedenheiten der Bahnlänge erklärt werden könnten ⁴⁾. „Es ist kaum anzunehmen, dass eine so lange Zwischenzeit liegt zwischen der Bildung der Lymphe und ihrer Ausscheidung aus dem Ductus.“

Ich habe hierauf zunächst zu erwidern, dass die Möglichkeit, ja die Wichtigkeit der Diffusion aus den Gewebsinterstitien in die Capillaren schon lange ⁵⁾ bekannt war und noch in neuester Zeit experimentell sicher gestellt worden ist ⁶⁾.

Wenn es aber auch selbstverständlich ist, dass sich ein Diffusionsstrom zwischen Gewebeflüssigkeit und Capillarinhalt etabliren kann, — eine Thatsache, welche von mir stets

1) pag. 232. „... is at the end of the experiment as great as or greater than that of the blood half-an-hour before. „Why does not the sugar return to the lymph by diffusion?

2) Pflüger's Archiv. Bd. 60, pag. 294.

3) pag. 232.

4) It is scarcely to be assumed, that so long an interval should have intervened between the production of the lymph and its discharge from the duct.

5) Siehe die reichhaltigen Literaturangaben bei Burdach. Die Physiologie als Erfahrungswissenschaft. VI. pag. 41 f.

6) Vergl. Asher, Zeitschrift f. Biologie. 1893. pag. 247; J. Munk, Verhandlg. d. Berliner physiolog. Gesellschaft. Sitzung vom 5. IV. 1895; Starling, The Journal of Physiology. Bd. 19, pag. 312.

bertücksichtigt wurde ¹⁾ — so ist damit noch nicht gesagt, dass auch ein Diffusionsverkehr zwischen Lymphgefässinhalt und Blutgefässinhalt besteht. Ein solcher scheint nach meinen Erfahrungen nicht vorzukommen. Es gelang mir nämlich zu zeigen ²⁾, dass nach einer intravenösen Infusion von Ferrocyan-Natrium-Lösung die Berliner Blau-Reaction in der Lymphe noch um 4 h 45 nachweisbar war, während dieselbe schon 4 h 14 im Blutserum nicht mehr positiv ausfiel.

Es scheint danach, dass die Zurücklegung des Weges innerhalb der Lymphbahnen sehr geraume Zeit in Anspruch nehmen kann. Dies ist ja auch a priori sehr wahrscheinlich, wenn man bedenkt, wie bedeutend die Widerstände sind, welche durch die in die Lymphbahnen eingeschalteten Drüsen gesetzt werden.

Im Ductus thoracicus selbst geht zwar die Fortbewegung der Lymphe ziemlich rasch von statten, wenigstens konnte ich eine Ferrocyan-Natrium-Lösung, welche in eine Mesenterialdrüse eingespritzt worden war, schon nach 2 Minuten in der aus dem Ductus thoracicus strömenden Lymphe nachweisen.

Ausserordentlich viel langsamer aber scheint die Fortbewegung der Lymphe in den feinsten ersten Lymphwegen zu erfolgen.

Als ich z. B. ³⁾ in die Peritonealhöhle eines grossen Hundes eine Carminaufschwemmung eingoss, konnte ich in der Thoracicuslymphe die ersten Carminkörnchen erst etwa 90 Minuten nach beendeter Infusion nachweisen.

Da jedoch in diesem Falle das Eindringen der Carminkörnchen in die Stomata des Zwerchfellüberzuges und ihre Fortbewegung durch die feinsten Lymphgefässe vielleicht abnorm erschwert gewesen ist, so stellte ich eine neue Serie von Versuchen an, welche über die Geschwindigkeit des Lymphstromes Aufschluss geben sollten.

In einer ersten Gruppe von Experimenten ging ich so vor, dass ich je 2 Kaninchen von möglichst gleichem Gewicht durch Cyankali oder Strychnin vergiftete, indem ich das Gift in möglichst concentrischer Lösung unter die Haut des Fusses spritzte. Dem einen der beiden Thiere waren vorher die Hauptvenen des be-

1) Virchow's Archiv Bd. 135, pag. 527.

2) Pflüger's Archiv Bd. 59, pag. 510.

3) Centralbl. f. Physiol. 1895. Nr. 13.

treffenden Beines (Vena femoralis und Vena ischiadica) unter sorgfältiger Schonung der dieselben begleitenden Lymphgefäße unterbunden worden.

Bei dem nicht operirten Thiere erfolgte nun die Resorption des Giftes fast ausschliesslich durch die Blutcapillaren¹⁾, so dass das Gift sehr schnell in den allgemeinen Kreislauf kam und das Thier erkranken oder eingehen liess. Bei dem mit unterbundenen Venen erfolgte die Resorption des Giftes durch die Lymphbahnen. Die — infolge der venösen Stauung abnorm schnell fliessende²⁾ — Lymphe transportirte das Gift erst durch den Umweg des Ductus thoracicus in den allgemeinen Kreislauf und führte so die Vergiftung herbei. Die Zeitdifferenz zwischen dem Eintritt der Vergiftung bei dem unoperirten und bei dem operirten Thier giebt also einen Maassstab für die Geschwindigkeit der Fortbewegung der Lymphe innerhalb der Lymphbahnen.

Ich habe 7 derartige Versuche angestellt. Unter diesen betrug zweimal die Zeitdifferenz zwischen dem Eintritt der Vergiftungserscheinungen bei beiden Thieren nur 4—6 Minuten. In diesen Fällen konnten bei der Section sehr stark ausgebildete venöse Anastomosen nachgewiesen werden, welche augenscheinlich eine — wenn auch etwas verspätete — Resorption des Giftes durch die Blutcapillaren ermöglicht hatten. In den anderen 5 Versuchen waren die Zeitdifferenzen wesentlich grösser:

Versuch VI.

18. 4. Stryobin-Vergiftung (1 mgr).

Eintritt der Reflexkrämpfe bei dem nicht operirten Thier 8,5 Minuten nach Einverleibung des Giftes.

Eintritt der Reflexkrämpfe bei dem operirten Thier 20 Minuten nach Einverleibung des Giftes.

Versuch VII.

20. 4. Stryobin-Vergiftung (1,5 mgr).

Eintritt der Reflexkrämpfe bei dem nicht operirten Thier 8 Minuten nach Einverleibung des Giftes.

Eintritt der Reflexkrämpfe bei dem operirten Thier 23½ Minuten nach Einverleibung des Giftes.

1) Vergl. J. Munk l. c.

2) Emminghaus, Ber. d. mathem. phys. Klasse u. kgl. sächs. Acad. d. Wiss. zu Leipzig. 26. Juli 1873.

Heidenhain, Pflüger's Archiv Bd. 49, pag. 24 f.

Versuch VIII.

21. 4. Cyankali-Vergiftung (1 cgr).

Eintritt der Erstickungskrämpfe bei dem nicht operirten Thiere 4 Minuten nach Einverleibung des Giftes.

Eintritt der Erstickungskrämpfe bei dem operirten Thier 41 Minuten nach Einverleibung des Giftes.

Versuch IX.

2. 5. Cyankali-Vergiftung (1 cgr).

Eintritt der Erstickungskrämpfe bei dem nicht operirten Thier 6,5 Minuten nach Einverleibung des Giftes.

Eintritt der Erstickungskrämpfe bei dem operirten Thier 17 Minuten nach Einverleibung des Giftes.

Versuch X.

4. 5. Cyankali-Vergiftung (1 cgr).

Eintritt der Erstickungskrämpfe bei dem nicht operirten Thier 3½ Minuten nach Einverleibung des Giftes.

Eintritt der Erstickungskrämpfe bei dem operirten Thier 32 Minuten nach Einverleibung des Giftes.

Die Zeitdifferenzen betrugen also im

Versuch	VI	11,5	Minuten
„	VII	15 ½	„
„	VIII	37	„
„	IX	10,5	„ 1)
„	X	28 ½	„

Man erkennt also aus diesen Versuchen, dass die Zeit, welche vergeht ehe eine in der Pfote gebildete Lymphmenge zum Ductus thoracicus gelangt, bei einem Kaninchen 10–37 Minuten betragen kann.

Gegen diese Versuche können einige Einwände geltend gemacht werden 2), welche hauptsächlich dahin zielen, dass in meinen Experimenten die Nieren nicht ausgeschaltet waren.

Ich stellte daher noch eine zweite Gruppe von Versuchen an, in welchen direct gemessen werden sollte, einen wie weiten Weg eine in die Lymphbahnen aufgenommene gelöste Substanz innerhalb einer bestimmten Zeit zurückzulegen vermag.

1) Das operirte Thier wog 1200, das Controllthier 1700 gr.

2) Prof. Dr. Zuntz in der Discussion zu meinem Vortrag in der physiologischen Gesellschaft zu Berlin, 8. V. 1896.

Zu diesem Zweck unterband ich an Lymphfistelhunden die Vena femoralis eines Beines oberhalb des Poupарт'schen Bandes, injicirte dann in die Gewebe des Unterschenkels eine grössere Quantität Ferrocyān-Natrium und prüfte nun die dem Duct. thoracicus entströmende Lymphe mit Eisenchlorid. In keinem meiner Versuche gelang es mir, trotzdem ich stets mehr als eine Stunde nach beendeter Einspritzung verstreichen liess, eine Berliner Blau-Reaction in der Lymphe zu erzielen. Die Hunde wurden getödtet und die Lymphbahnen des Beines und des Abdomens mit Eisenchlorid geprüft. Dabei zeigte sich, dass eine Resorption des Ferrocyān-Natrium durch die Lymphbahnen zwar zu Stande gekommen war, dass aber die injicirte Substanz nur sehr wenig weit innerhalb der Lymphstämmchen vorgedrungen war¹⁾. In einem Versuche z. B. (Hund von 37 Kilo. 16. V.) wurde 100 Minuten nach erfolgter Einspritzung das Ferrocyān-Natrium mit Sicherheit innerhalb der Lymphgefässe des Oberschenkels nachgewiesen, während die Glandulae inguinales und die abdominalen Lymphbahnen völlig frei von Ferrocyān-Natrium gefunden wurden.

In einem zweiten Falle (Hund von 9500 gr. 11. V.) wurden 75 Minuten nach erfolgter Einspritzung die Lymphgefässe bis in die Gegend der Nieren hinauf mit Ferrocyān-Natrium gefüllt gefunden, während der Brusttheil des Ductus thoracicus noch völlig frei von Ferrocyān-Natrium war.

Ich glaube, dass diese Versuche mit Sicherheit beweisen, dass eine sehr lange Zeit vergehen kann, bevor eine in den Geweben gebildete Lymphe im Ductus thoracicus erscheint. Damit ist also auch der zweite und letzte Einwand Mendel's widerlegt.

Da nun — wie früher²⁾ auseinandergesetzt — Mendel und mit ihm Heidenhain andere Einwände als die beiden soeben widerlegten nicht gegen die Transsudationshypothese zu erheben hatten, so genügt die letztere also zur Zeit zur Erklärung aller Phänomene, welche man bei den Experimenten über Lymphbildung bisher beobachtet hat.

Es ist nun noch mit einigen Worten einzugehen auf gewisse Bedenken, welche schon früher von Heidenhain geäussert

1) Eine Resorption der Substanz durch die Blutcapillaren war nicht erfolgt, denn der Harn wurde frei von Ferrocyān-Natrium gefunden.

2) pag. 588.

sind¹⁾ und welche auch in der Arbeit von Mendel zum Theil recapitulirt werden. -- Diese Bedenken richten sich gegen eine ältere Arbeit von mir, welche sich betitelte: „Zur Lehre von der Transsudation“²⁾).

Als Transsudation bezeichnete ich denjenigen physikalischen Vorgang, bei welchem eine unter Druck strömende Flüssigkeit durch eine thierische Membran hindurch in eine differente, ebenfalls unter Druck stehende Flüssigkeit hinein gepresst wird. Ich studirte die hier obwaltenden Gesetze und fand, dass sich hier zu dem Filtrationsstrom, welcher einen Druckausgleich zwischen beiden Flüssigkeiten herzustellen sucht, ein Diffusionsstrom gesellt, welcher einen Concentrationsausgleich zwischen beiden Flüssigkeiten herzustellen strebt.

Nehmen wir z. B. an, durch das Innere der aus thierischer Membran gefertigten Transsudationsröhre ströme eine 2% Kochsalzlösung, während die Membran aussen von Luft umgeben ist. Um 2 gr NaCl aus dem Inneren des Rohres herauszuschaffen, müssen jetzt 100 ccm Wasser als Vehikel das Innere des Rohres verlassen.

Ist aber die Membran aussen nicht von Luft, sondern von einer differenten Flüssigkeit, z. B. destillirtem Wasser umgeben, so gesellt sich zu dem Filtrationswasserstrom, welcher von innen nach aussen gerichtet ist, ein Diffusionswasserstrom, welcher die umgekehrte Richtung besitzt, und so werden, um 2 gr NaCl aus dem Inneren des Rohres herauszuschaffen, jedenfalls weniger als 100 ccm Wasser als Vehikel aus dem Inneren des Rohres herauszuwandern haben.

Diese Ueberlegung übertrug ich auf die Lehre von der Lymphbildung. Ich machte nämlich darauf aufmerksam, dass es sich bei dem Austritt von Flüssigkeit aus den Capillaren nicht um reine Filtration, sondern um Transsudation handele, mit anderen Worten, dass sich hier zu den Filtrationskräften auch Diffusionskräfte gesellen³⁾. Diejenige Kraft, welche die zum Einsetzen der Diffusion nöthigen Concentrationsunterschiede schafft, sah ich in der den Gewebe-

1) Pflüger's Archiv Bd. 56, pag. 632.

2) Virchow's Archiv Bd. 135, pag. 514.

3) Dieser Anschauung hat sich z. B. Bernstein durchaus angeschlossen. Lehrbuch der Physiologie pag. 213.

E. Pflüger, Archiv f. Physiologie Bd. 63.

zellen innewohnenden chemischen Affinität zu bestimmten Bestandtheilen der Parenchymflüssigkeit. Wenn die Zellen der Milchdrüse z. B. eine besondere Affinität zu den Kalksalzen besitzen, welche sie zur Herstellung der Milch verwenden, so werden sie die Parenchymflüssigkeit der Milchdrüse dauernd ihres Kalkes berauben und dadurch einen Konzentrationsunterschied zwischen kalkarmer Gewebeflüssigkeit und kalkreichem Capillarinhalt herstellen, welcher ein dauerndes, durch Diffusionskräfte bedingtes Strömen des Kalkes aus dem Capillarinhalt in die Capillارumgebung bewirken wird.

Wenn also das Blut a % Kalksalze enthält, so werden zum Transport von a gr Kalk sicherlich weniger als 100 cem Wasser aus dem Capillarinhalt auswandern müssen. Mit anderen Worten: „Die Ergiebigkeit des Lymphstromes aus den Capillaren in die Lymphbahnen und die Mächtigkeit des Stromes ernährender Molekeln aus dem Blute zu den Gewebsbestandtheilen sind einander nicht deckende Grössen.“

Den letzteren Satz, welchen Heidenhain¹⁾ als nothwendig erkannt und welchen er als mit der einfachen Filtrationshypothese unvereinbar befunden hatte, habe ich aus somit der Transsudationshypothese mit Leichtigkeit direct ableiten können.

Wenn nun Heidenhain diese Ableitung nicht anerkennt und daran festhält, dass die von ihm geforderte Disproportionalität zwischen transportirter Menge fester Substanz und transportirter Flüssigkeitsmenge durch eine besondere active Thätigkeit der Capillarendothelien zu Stande komme, so ist darauf zu bemerken, dass Heidenhain eigentlich sehr wenig Grund hat, gegen die Transsudationshypothese aufzutreten; denn Niemand anders als er selbst hat ja die von mir ausgeführten Gedanken angeregt. Er selbst sprach ja in seiner ersten Arbeit aus²⁾, dass es nahe liegt „die Zufuhr der ernährenden Moleküle aus dem Blute in die die Gewebs-elemente umgebenden Lymphspalten auf dem Wege physikalischer Diffusion geschehen zu lassen.“

Er selbst hat ja³⁾ auf die Analogie hingewiesen welche bestehen dürfte zwischen dem Transport der gasigen und der gelösten Nährstoffe.

1) l. c. pag. 14.

2) S.-A. pag. 14.

3) pag. 12.

Er selbst lässt ja in der jüngsten Arbeit von Mendel zu wiederholten Mal betonen¹⁾, dass „Diffusion unzweifelhaft theiligt ist“ und dass „Diffusion eine wichtige Rolle bei der Lymphbildung spielt“

Wenn aber Heidenhain die Bedeutung der Diffusion für die Lymphbildung zugiebt, so erkennt er dadurch die Berechtigung der von mir aufgestellten Transsudationshypothese an.

Nur eines Punktes ist noch besonders zu gedenken.

Ich habe nämlich bereits früher darauf aufmerksam gemacht²⁾, dass hinsichtlich des Transportes colloidaler Substanzen aus dem Capillarinhalt in die Capillarumgebung die Transsudationshypothese scheinbar versagt. Da nämlich die Colloide nicht diffundiren, so scheint es, als ob der Transport derselben nur den Filtrationskräften überlassen bleibe, so dass wirklich, wenn im Blut a % Eiweiss vorhanden sind, zum Transport von a gr Eiweiss mehr³⁾ als 100 ccm Wasser aus den Capillaren austreten müssten. Heidenhain hat nachgewiesen⁴⁾, dass diese Forderung der Filtrationshypothese zu unmöglichen Consequenzen führt und dass daher neben den Filtrationskräften hier noch andere Kräfte wirksam sein müssen.

Ich habe nun darauf hingewiesen⁵⁾, „dass Eiweisssubstanzen, wenn sie auch selbst nicht diffundiren, dennoch mit grosser Begierde Wasser anziehen.“ Wenn also z. B. bei der Filtration einer Eiweisslösung a gr Eiweiss von b ccm Wasser durch die thierische Membran hindurch befördert werden und ich umgebe jetzt die letztere statt mit Luft mit Wasser oder mit einer Lösung von crystalloider Substanz, so findet jetzt eine Wanderung von Wassermolekülen aus der Umgebungsflüssigkeit zum Membraninhalt statt, und die zum Transport der a gr Eiweiss nöthige Wassermenge sinkt daher von b auf b—c ccm Wasser.

So wäre auch der Transport von colloiden Substanzen durch

1) pag. 238, 239: diffusion undoubtedly occurs; diffusion plays an important part in the formation of the lymph.

2) Virchow's Archiv Bd. 135, pag. 522.

3) Da bei der Filtration von Colloiden das Filtrat ärmer an fester Substanz ist als das Filtrans.

4) Pflüger's Archiv Bd. 49, pag. 6.

5) Virchow's Archiv Bd. 135, pag. 522.

die Capillarwand hindurch der Transsudationshypothese angegliedert und der Nachweis erbracht, dass auch hier zum Transport einer bestimmten Menge fester Substanz nicht äquivalente Mengen von Flüssigkeit aus dem Capillarinhalt auszuwandern brauchen. Dieser Erklärungsversuch ist von Heidenhain¹⁾ auf das lebhafteste angegriffen worden. Er spricht von einem „alten physikalischen Irrthum“, und schreibt:

„Dass das Eiweiss eine „grosse Begierde, Wasser anzuziehen“ besitzt, ist eine Sage, ich weiss augenblicklich nicht, von wem erfunden. Ich glaube, sie stammt aus der Zeit, in welcher Funke über Darmresorption arbeitete. Gleichviel, — heute sind wir in der Lage, die Wasseranziehung einer Lösung mit den modernen Mitteln der Physik messend zu bestimmen, bekanntlich durch den endosmotischen Druck, welchen sie erzeugt. Diesem Drucke proportional ist die Gefrierpunktserniedrigung der Lösung.

Dreser hat aber gefunden, dass die Gefrierpunktserniedrigung des Serums durch Abscheidung seines Eiweiss nur um 0,01—0,02° C. geringer wird²⁾.

In den Lehrbüchern der allgemeinen Chemie ist zu lesen³⁾, dass für eine 14,5 procentige Eiweisslösung die Gefrierpunktserniedrigung $\Delta = -0,020$ ist. Da für eine einprocentige Kochsalzlösung mindestens $\Delta = -0,6$ ist, übt eine 14,5 procentige Eiweisslösung eine Wasseranziehung aus, wie eine Kochsalzlösung von 0,033% Die Wasseranziehung des Serumeiweisses verschwindet also vollständig gegen die durch das Kochsalz des Serums ausgetübte“.

Diese Ausführungen Heidenhain's scheinen auf den ersten Blick sehr schlagend zu sein, und ich selbst habe zunächst⁴⁾ die Stichhaltigkeit derselben nicht in Zweifel gezogen. Bei genauerer Betrachtung erweist sich jedoch, dass jene Ueberlegungen nicht zutreffen.

Zunächst mögen einige historische Angaben und experimentellen Protokolle folgen, welche die Richtigkeit der Beobachtung illustriren, dass „Eiweisslösungen erhebliche Mengen Wasser anzuziehen ver-

1) Pflüger's Archiv Bd. 56, pag. 637.

2) Dreser, Ueber Diurese u. s. f. Archiv für experimentelle Pathol. Bd. 29, pag. 314.

3) Nernst, Theoretische Chemie. Stuttgart 1893. S. 327.

4) Pflüger's Archiv Bd. 59, pag. 364.

mögen“, ja sogar noch dann anzuziehen vermögen, wenn der Eiweisslösung eine Salzlösung gegenübergestellt wird.

A. Historisches.

Schuhmacher¹⁾ führt gelegentlich seiner mit Eiweisslösungen angestellten Diffusionsversuche an: „Von Eiweiss geht nur sehr wenig zum Wasser, erleidet dabei aber eine bedeutende Volumzunahme.“

Funk²⁾ schreibt „... dann ist ein Moment gegeben, welches vollkommen erklärlich macht, dass das endosmotische Aequivalent des Eiweisses ebenso wie das des Gummi = ∞ ist.“

Ludwig³⁾ gründete bekanntlich seine Theorie der Harnbildung auf die Annahme, „da die Häute der Harnkanälchen für Eiweiss undurchgängig sind, so muss zunächst das Bestreben entstehen, das Wasser aus dem daran sehr reichen Harn in das Blut zu ziehen.“

Foster⁴⁾ erwähnt, dass „eine eiweisshaltige Flüssigkeit vom specifischen Gewicht des Blutserums im Dialysator etwa 200 Theile Wasser durch die Membran auf ihre Seite hinüberzieht auf jeden Theil Eiweiss, welches von ihr aus auf die Seite des Wassers tritt.“ Und er erklärt daher den Uebertritt von Wasser aus dem Darm in das Blut als „die osmotische Folge des Eiweissgehalts des Blutes.“

J. Munk⁵⁾ schreibt: „Colloide . . . durchdringen poröse Scheidewände und thierische Membranen nur in äusserst geringen Mengen, während sie einen verhältnismässig starken Wasserstrom nach sich hinziehen.“

Nernst⁶⁾ schreibt bei der Besprechung der Dialyse: „In Folge osmotischer Wirkung des gelösten Colloids bereichert sich die Lösung während des Prozesses an Wasser.“

1) Poggendorff's Annal. Bd. 110, pag. 366.

2) Lehrb. d. Physiolog. 3. Aufl. Bd. I, pag. 329, vgl. auch Virchow's Archiv Bd. XIII, pag. 449.

3) Lehrb. d. Physiol. 2. Aufl. II. pag. 428; vergl. auch Wagner's Handwörterb. d. Physiol. Bd. II, pag. 637.

4) Lehrbuch d. Physiol. Dtsch. von Kleinenberg, pag. 276. .

5) Physiologie des Menschen und der Säugethiere. 3. Aufl. pag. 180.

6) l. c. pag. 331.

Pfeffer¹⁾ maass direct den osmotischen Druck verschiedener Lösungen und fand bei Anwendung verschiedener Membranen z. B. folgende Zahlen (pg. 73):

	Pergamentpapier.	Thierblase.	Ferrocyan Kupfer.
Gummi arabicum	17,9 cm	13,2 cm	25,9 cm
Flüssiger Leim	21,3 „	15,4 „	23,7 „
Rohrzucker	29,0 „	14,5 „	287,7 „
Salpeter	20,4 „	8,9 „	? (700) „

Czerny²⁾ fand, dass nach der Injection colloider Substanzen (Gelatine, Gummi, Hühnereiweiss) in das Blut eine starke Verdünnung des letzteren eintritt, welche sich durch eine bedeutende, lange Zeit hindurch nachweisbare Herabsetzung der Erythrocytenzahl zu erkennen giebt. Verf. schliesst daher, dass die injicirten Colloide „Wasser aus den Geweben in die Blutbahn anziehen. Ihre Wirkung ist nach dieser Richtung mit der von Salzlösungen vergleichbar“³⁾.

Heidenhain's Schüler Orlow⁴⁾ injicirte in die Bauchhöhle eines Hundes 112 ccm condensirtes Blutserum. Nach 7 $\frac{1}{2}$ Stunde wurde der Hund getödtet. Man fand in seiner Bauchhöhle 156 ccm Flüssigkeit. „Das Volumen der Flüssigkeit vergrösserte sich auf Kosten eines Transsudates aus den Blutkapillaren.“

In allerjüngster Zeit hat Starling⁵⁾ direct durch osmometrische Messungen den relativ bedeutenden osmotischen Druck des Eiweisses festgestellt.

B. Experimentelles.

In den Vorlesungen meines Chefs, Prof. Dr. H. Munk, wird alljährlich folgender Versuch demonstriert:

2 mit Thierblase überbundene Glasacylinder werden je in ein

1) Osmotische Untersuchungen. Leipzig 1877.

2) Archiv f. experim. Patholog. Bd. 34, pag. 278.

3) Ein wichtiger Unterschied in der Wirkung intravenöser Infusionen von colloiden und crystalloiden Substanzen scheint darin zu liegen, dass die nach letzteren auftretende Blutverdünnung ausserordentlich rasch verschwindet (v. Brasol, Klikowicz, Cohnstein), während die durch Infusion von colloiden Lösungen erzeugte Blutverdünnung noch nach Tagen nachweisbar ist.

4) Pfüger's Archiv Bd. 59, pag. 176.

5) Journ. of Physiology XIX. Nr. 4. pag. 321.

mit destillirtem Wasser gefülltes Becherglas gehängt. Der eine der beiden Cylinder wird mit Kochsalzlösung, der andere mit Hühnereiweisslösung gefüllt. Nach 24 Stunden ist das Niveau im letzteren deutlich gestiegen, während das Niveau im ersteren fast unverändert geblieben ist.

Ich wiederholte diesen Versuch mit quantitativer Bestimmung der in Betracht kommenden Factoren.

Ich modificirte den oben geschilderten kleinen Apparat, indem ich in der Niveauhöhe an dem Diffusionscylinder einen Ueberlauf anbrachte, durch welchen jeder Tropfen des durch Diffusion übertretenden Wassers nach aussen in ein gewogenes Schälchen übergeleitet wurde.

Als Beispiel dienen folgende Protokolle:

Innenflüssigkeit	Aussenflüssigkeit	Zuwachs der Innen- flüssigkeit	In das Aussen- wasser überge- tretene feste Substanz gr	Zeit Std.
Eiereiweisslösung 4,64 % Trockensubst.; 0,26 % Salze	destill. Wasser	1,20	0,027	48
desgl.	destill. Wasser	1,78	0,060	48
Kochsalzlösung 1,95 %	desgl.	0,0	0,065	24
dto.	dto.	0,1	0,102	24
Kochsalzlösung 2,96 %	dto.	0,0	0,102	48
dto.	dto.	0,08	0,181	48
<hr/>				
Kochsalzlösung 0,6 %	destill. Wasser	0,0	—	24
Gummi arabicum 1,30 %	dto.	8,143	—	24
Rückst., 0,05 % Asche				

Um den Einwand zu entkräften, dass in diesen Versuchen vielleicht nur die in der Colloidlösung vorhandenen Crystalloide für die beobachtete Wasseranziehung verantwortlich zu machen seien (indem etwa die colloide Lösung gleichsam als halbdurchlässige Membran wirkt), wurden folgende Versuche angestellt, in welchen der colloiden Flüssigkeit eine Salzlösung gegenübergestellt wurde, deren Concentration gleich oder grösser war als der Salzgehalt der angewendeten Colloidlösung.

Innenflüssigkeit	Aussenflüssigkeit	Zuwachs der Innenflüssigkeit gr	Zeit Std.
NaCl 4 %	H ₂ O	2,283	96
Blutserum	0,9 % NaCl	4,250	96
NaCl 4 %	H ₂ O	1,247	24
Verdünntes Blutserum	0,513 % NaCl	1,057	24
4,70 % Rückstand, 0,40 % Salze	H ₂ O	0,850	24
NaCl 4 %	H ₂ O	2,089	24
Hühnereiweiss 3,10 % Rück-	0,513 % NaCl	1,477	24
stand, 0,28 % Salze	H ₂ O	0,660	24
NaCl 4 %	H ₂ O	1,923	24
Hühnereiweiss 3,10 % Rück-	0,513 % NaCl	1,807	24
stand, 0,28 % Salze	H ₂ O	1,355	24
NaCl 4 %			

Alle bisher mitgetheilten Thatsachen, welche theils der Literatur entnommen, theils durch eigene Experimente festgestellt sind, beweisen, dass die wasseranziehende Kraft der Colloide doch nicht blos eine „Sage“¹⁾ und „ein alter physikalischer Irrthum“ ist, sondern dass colloidale Lösungen wirklich, ohne selbst durch thierische Membranen zu diffundiren, aus wässrigen Lösungen Wasser anzuziehen vermögen. Der theoretisch abgeleitete Schluss von Heidenhain wird also durch die Erfahrungen der Praxis widerlegt.

Es fragt sich nun, an welcher Stelle liegt der Fehler in der Heidenhain'schen Deduction. Um diesen zu finden, muss zunächst die Frage beantwortet werden: in Folge welcher Kraft erfolgt jener Wasserstrom zum Eiweiss, Gummi etc.? Die Antwort hierauf lautet: in Folge des von der colloidalen Lösung ausgeübten osmotischen Drucks.

Man könnte nun fragen, wieso die Salze, deren Moleculargewicht so sehr viel geringer und deren osmotischer Druck so sehr viel grösser ist, als die entsprechenden Werthe beim Eiweiss und

1) Vergl. Heidenhain, Pflüger's Archiv, Bd. 56, pag. 637.

Gummi, in den oben angeführten Versuchen, so viel weniger Wasser anzogen. Die Erklärung für diesen scheinbaren Widerspruch gibt schon Pfeffer. Er schreibt nämlich¹⁾: „Von zwei gelösten Körpern wird in derselben Membran der eine, falls er nicht diosmirt, seine maximale osmotische Druckhöhe zu Stande bringen, während diese von einem anderen, die Membran durchdringenden Körper um so weniger erreicht wird, je ansehnlicher dieser diosmirt.“

Da nun durch die angewendeten Membranen (thierische Häute, Pergament) Colloide so gut wie gar nicht, Salze dagegen sehr reichlich diosmiren, so ergibt sich mit Nothwendigkeit der Schluss, dass erstere ihren vollen osmotischen Druck geltend machen müssen, während von dem osmotischen Druck der letzteren höchstens ein Bruchtheil in Erscheinung treten wird.

Wenn wir statt der thierischen Membranen eine Scheidewand anwenden, welche für Crystalloide und Colloide undurchgängig ist, so werden wir natürlich den osmotischen Druck der ersteren wesentlich höher finden.

So wurde z. B. in den von Pfeffer mit Ferrocyankupfer-Membranen angestellten Versuchen der osmotische Druck einer Gummilösung = 25,9 ccm, der einer Rohrzuckerlösung = 287,7 ccm bestimmt.

So erklärt es sich denn auch, dass wir bei Anwendung von thierischen Membranen die Flüssigkeit in einem Endosmometer-Rohr nur dann bis zu einer bestimmten Höhe aufsteigen und dort constant verharren sehen, wenn wir in das Endosmometer-Rohr die Lösung einer colloid en Substanz gefüllt haben. Ist statt dessen die Lösung einer crystalloiden Substanz in Anwendung gekommen, so sehen wir zwar das Niveau im Endosmometer-Rohr auch ansteigen, nach kurzer Zeit aber beginnt die Flüssigkeit wieder zu sinken.

Bei Anwendung einer colloid en Substanz wird nämlich dem hydrostatischen Druck der gehobenen Flüssigkeitssäule durch den osmotischen Druck der Flüssigkeit das Gleichgewicht gehalten. Bei einer crystalloiden Substanz aber nimmt der osmotische Druck der Lösung mit fortschreitender Exosmose der gelösten Substanz mehr und mehr ab und die zuerst gehobene Flüssigkeitssäule sinkt daher zum Niveau der Aussenflüssigkeit herab.

1) l. c. pag. 73.

Folgende Versuche mögen dies illustrieren.

I. In das calibrierte Innenrohr eines Dutrochet'schen Endosmometers wird verdünnte Gummi arabicum-Lösung gefüllt. Im Aussenrohr befindet sich destilliertes Wasser. Als Membran dient Pergament.

21. 11. Anfangsniveau beider Flüssigkeiten 2,8 der Scala.

22. 11. Niveau der Innenflüssigkeit 7,4 " "

23. 11: " " " 9,5 " "

24. 11. " " " 10,0 " "

25. 11. " " " 10,0 " "

II. In dasselbe Endosmometer-Rohr wird 5% Kochsalzlösung eingefüllt. Im Aussenrohr destilliertes Wasser. Membran: dasselbe Pergament.

4. 12. 1 h 30. Anfangsniveau beider Flüssigkeiten 2,0 der Scala.

1 35. Niveau der Innenflüssigkeit 2,8 " "

1 40. " " " 2,7 " "

1 55. " " " 3,3 " "

2 10. " " " 4,1 " "

5. 12. 9 " " " 3,7 " "

6. 12. 9 " " " 2,35 " "

Schliesslich mag auch noch ein mit dem Endosmometer angestellter Versuch angeführt werden, welcher ebenfalls beweist, dass eine verdünnte Colloidlösung einer concentrirteren Crystalloidlösung Wasser zu entziehen vermag:

In das Innenrohr des Endosmometers wird eine verdünnte (etwa 1,5%) Gummilösung gefüllt, im Aussenrohr befindet sich 4% Kochsalzlösung.

25. 11. Anfangsniveau beider Flüssigkeiten 2,2 der Scala.

26. 11. 9 h Niveau der Innenflüssigkeit 1,2 " "

1 " " " 1,7 " "

27. 11. 9 " " " 1,8 " "

1 " " " 2,0 " "

28. 11. 12 " " " 2,2 " "

29. 11. 4 " " " 2,7 " "

21. 12. 12 " " " 3,2 " "

Es kann also jetzt als festgestellt gelten, dass die wässrige Lösung einer Colloidsubstanz kraft ihres osmotischen Drucks¹⁾ reinem Wasser oder der wässrigen Lösung einer crystalloiden Substanz dann Wasser zu entziehen vermag, wenn die, die beiden Flüssigkeiten trennende Membran, für die crystalloide Substanz

1) Da die Lösungen colloidaler Substanzen einen nachweisbaren osmotischen Druck besitzen, müssen sie wie „ächte Lösungen“ behandelt werden.

völlig durchlässig, für die colloide Substanz aber wenig oder gar nicht durchlässig ist.

Die Capillaren des Thierkörpers erfüllen diese Bedingung. Dies wird dadurch bewiesen, dass die Lymphe stets annähernd gleiche Mengen Salze aber weit geringe Mengen Albuminate enthält wie das Blutplasma.

Da somit der Transport von Colloidsubstanzen durch die Capillarwand hindurch nicht der einfachen Filtration überlassen bleibt, sondern die letztere von Diffusionsvorgängen unterstützt wird, so werden zum Transport einer bestimmten Menge colloider Substanz nicht äquivalente Menge Wasser als Vehikel die Capillaren mit zu verlassen brauchen.

Die von Heidenhain versuchte Widerlegung meiner Ausführungen ist nicht beweiskräftig, denn sie vernachlässigt die Thatsache, dass der osmotische Druck einer Lösung nur dann völlig zur Geltung kommt, wenn die Membran, welche die Lösung von dem Lösungsmittel scheidet, für die gelöste Substanz undurchlässig ist ¹⁾.

Nun ist aber noch mit einem Wort auf die von Heidenhain angeführten Beziehungen zwischen dem osmotischen Druck und der Gefrierpunktserniedrigung einzugehen. Die Gefrierpunktserniedrigung, welche Dreser für eine etwa 7% Eiweisslösung (Serum) festgestellt hat, beträgt $-0,01$ bis $0,02$, im Durchschnitt also $-0,015^{\circ}$. Dieser Werth erscheint zwar auf den ersten Blick auffallend niedrig, allein eine einfache Betrachtung lehrt, dass selbst einer so geringen Gefrierpunktserniedrigung noch ein recht erheblicher osmotischer Druck entspricht.

Wir wissen ²⁾, dass einer Gefrierpunktserniedrigung von 1 Tausendstel Grad ein Druck von $0,012$ Atmosphären entspricht. Also entspricht die Gefrierpunktserniedrigung einer 7% Eiweisslösung ($0,015^{\circ}$) einem osmotischen Druck von $0,180$ Atmosphären $= 127,0$ mm Hg.

Wenn also selbst die Gefrierpunktserniedrigung des Eiweiss noch viel zu hoch gemessen wäre (in Folge von etwaigen anorganischen Beimengungen), so könnte der osmotische Druck der Ei-

1) Aehnliche Einwände gegen andere Auseinandersetzungen Heidenhain's erhebt auch Gryns. Pflüger's Archiv 63, pag. 105.

2) s. Nernst, pag. 129.

weisslösung doch noch immer sehr erhebliche Weite erreichen. Es zeigt sich also, dass auch dieser Einwand Heidenhain's hinfällig ist.

Wenn ich zum Schluss noch einmal meinen Standpunkt in der Lymphfrage präcisire, so ist derselbe folgender:

Die Lymphe (Gewebeflüssigkeit) ist ein Transsudat des Blutserums. Dasselbe wird gebildet durch folgende gleichzeitig statthabende Vorgänge:

1. Filtration. Dieselbe befördert Wasser und feste Substanzen aus dem Capillarinhalt in die Capillarumgebung.

2. Diffusion. Dieselbe befördert a) crystalloide Substanzen aus dem Capillarinhalt in die Capillarumgebung je nach der Höhe des in dem betreffenden Organe statthabenden Verbrauchs; b) Wasser aus der Gewebeflüssigkeit in das an Albuminaten reichere Serum.

Die Zellen, welche die Capillarwand zusammensetzen, können durch physikalische oder chemische Aenderung ihres Protoplasmas die in obiger Weise erfolgende Lymphbildung beeinflussen; wissen wir doch, dass die Filtration und Diffusion abhängig sind von der Beschaffenheit der thierischen Membran.

Eine secretorische Function der Capillarendothelien ist nicht erwiesen und es bedarf dieser Annahme nicht für die Erklärung der vorliegenden Thatsachen.

(Aus dem thierphysiologischen Laboratorium der landwirthschaftlichen Hochschule in Berlin.)

Zur Kenntniss des Umfanges der zuckerbildenden Funktion der Leber.

Von

Max Mosse, cand. med.

Während die Thatsache, dass eine Zuckerbildung in der Leber überhaupt stattfindet, heute wohl ziemlich allgemein anerkannt wird, gehen die Anschauungen über den Umfang dieses Processes ziemlich weit auseinander. Am weitesten geht bekanntlich einerseits Pavy¹⁾, welcher noch heute jeden Uebergang von Zucker aus der Leber in's Blut der Vena hepatica leugnet, andererseits Seegen²⁾, der annimmt, dass das aus der Leber ausströmende Blut bis 100% und darüber mehr Traubenzucker enthält, als das einströmende. Ihm gegenüber wird geltend gemacht, dass die Art und Weise, in der Seegen vivisektorisches vorgeht, wegen der damit verbundenen Erregung des Nervensystems Schuld an den hohen Zuckerwerthen habe. Hierzu bemerkt Seegen³⁾, ein direkter Beweis sei noch nicht erbracht worden dafür, dass die Erschütterung des Nervensystems die Leber veranlassen könne, eine ihrer Wirkungsweise fernliegende Thätigkeit auszuführen oder diese zu steigern, wenn sie als normale Lebensäusserung der Leber zugegeben wird.

Nun sind seitdem einige Arbeiten der Gebrüder Cavazzani⁴⁾ erschienen, welche die von Seegen bekämpfte Anschauung — wenigstens in gewissem Sinne — zu beweisen scheinen. Diese

1) Pavy, die Physiologie der Kohlehydrate, deutsch von Grube, 1895.

2) Die Zuckerbildung im Thierkörper, ihr Umfang und ihre Bedeutung. Berlin 1890.

3) Du Bois' Archiv 1892, S. 34.

4) Gebrüder Cavazzani, Centralblatt für Phys., Bd. VIII. Nr. 2 und Emil Cavazzani, Pflüger's Archiv Bd. 57, S. 181.

Autoren haben erstens nachgewiesen, dass elektrische Reizung des Plexus coeliacus eine Zunahme des Traubenzuckers in der Leber zur Folge habe, was man sowohl im Blute wie im Parenchym dieses Organs zeigen könne. Hand in Hand damit gehe eine Abnahme des Leberglycogens, die bei einem soeben getödteten Thiere mit der Zunahme des Zuckers sehr nahe übereinstimme. In diesem letzten Punkte besteht wiederum ein direkter Gegensatz zu Seegen, der bekanntlich die Zuckerbildung mit dem Glycogenschwund nicht übereinstimmend fand. Ferner hat Emil Cavazzani histologische Untersuchungen über das Aussehen der Leberzellen vor und nach Reizung des Plexus coeliacus angestellt und gefunden, dass die Leberzellen der gereizten Leber um ein Drittel oder mehr kleiner sind, als die vor der Reizung, dass sie weniger rund sind, keine scharfen Ränder haben, dass die Kerne kleiner sind, mehr in der Mitte liegen u. s. w., wobei dann eine sehr viel schwächere Farbenreaktion auf Glycogen zu finden ist.

Auf Grund dieser Versuche scheint die Annahme berechtigt zu sein, dass Seegen bei seinen Versuchen ebenfalls und zwar auf mechanischem Wege den Plexus coeliacus, besonders denjenigen Theil, den man als Plexus hepaticus bezeichnet, reizt und hierdurch so hohe Werthe des Zuckergehaltes des Lebervenenblutes erzielt.

Es ist also geboten, sich bei erneuten Untersuchungen über die Frage des Umfanges der Zuckerbildung in der Leber an eine Methode zu halten, die das Auffangen des Lebervenenblutes auf direktem Wege ohne Alteration jener sympathischen Elemente ermöglicht. Eine solche Methode ist in der von Pal und Ikalovicz zuerst ausgeführten Katheterisirung der Lebervene gegeben, wodurch es gelingt, Lebervenenblut direkt ohne Eröffnung der Bauchhöhle zu gewinnen. Es wird — wie hier gleich geschildert sein mag — hierbei so verfahren, dass man den Metallkatheter in die r. Vena jugularis einführt, in die Vena cava gelangt, dann durch den rechten Vorhof in die Vena cava inf. und so in eine der Lebervenen kommt.

Abeles¹⁾, der diese Methode zuerst angewandt hat, findet nur ein geringes Plus von Zucker (20—30 %) im Lebervenenblute

1) Wiener med. Jahrbücher 1887, S. 383.

gegenüber dem der Jugularis, Cruralis und Carotis. Seegen¹⁾ findet nach dieser Methode im Mittel aus 4 Versuchen in der Pfortader 0,14 gr, in der Lebervene 0,234 gr Zucker, wobei er aber ebenfalls, um zu der ersteren zu gelangen, die Bauchhöhle eröffnen und die Nerven, welche die Pfortader umspinnen, insultiren muss. Als Grund für die geringe Differenz, die Abeles findet, führt Seegen die Anwendung des Chloroforms in's Feld, mit dem Abeles im Gegensatz zu ihm gearbeitet hat, und erwähnt eine Reihe von Versuchen, als deren Resultat sich ergibt, dass bei dem durch Chloroform oder Morphinum anästhesirten oder durch Curare gelähmten Thieren die Differenz an Zucker zwischen Carotis und Vena hepatica verhältnissmässig nur eine geringe ist (bei Morphinum-narkose z. B. 0,144 gegen 0,186). Diese Ergebnisse scheinen aber der Wirklichkeit mehr zu entsprechen, als die von Seegen für die normalen angesehenen mit ihren grossen Differenzen, wenn man diejenigen Untersuchungen in Betracht zieht, die beweisen, dass Muskelarbeit, wie sie also bei einem gar nicht anästhesirten Thiere durch Sträuben etc. stattfindet, den Gehalt des Blutes an Traubenzucker herabsetzt, welche Herabsetzung dann eine compensatorische Mehrbildung von Zucker in der Leber zur Folge haben dürfte. Wenn ich von den Versuchen von Chauveau und Kaufmann absehe, deren Resultate, wie Seegen²⁾ bemerkt, sich innerhalb der Fehlergrenzen bewegen, so wären einmal die Untersuchungen von Seegen³⁾ selbst zu erwähnen, der bei Muskelcontraktionen, die durch die direkte Reizung des Muskels hervorgebracht worden sind, in der Mehrzahl der Fälle eine beträchtliche Abnahme des Zuckergehaltes im venösen Blute constatirt. Dann hat E. Cavazzani⁴⁾ bei Hunden, deren Blut er vor und nach dem Laufen untersuchte, eine Abnahme des Zuckers um 0,04—0,06 gr gefunden.

Diese Untersuchungen stimmen gut überein und erklären die Ergebnisse der Experimente, die Seegen gegen die Verwendung der Narcose in's Feld führt. Seegen⁵⁾ zeigt, dass das arterielle

1) Zuckerbildung etc. S. 77.

2) l. c. S. 228.

3) Centralblatt für Phys. Bd. VIII. Nr. 15 u. 16.

4) Centralblatt für Phys. Bd. VIII, Nr. 22.

5) Zuckerbildung etc. S. 243.

Blut nach dem Narcotisiren einen etwas höheren Zuckergehalt hat, als vorher. Wir werden dies am ungezwungensten aus dem Ausfall der durch das Aufbinden und die Operation bedingten Muskelbewegungen erklären, welche vorher einen Verbrauch von Zucker zur Folge hatten. Es ist aber die Wirkung der Muskelthätigkeit, beziehungsweise der Narcose nicht einmal so gross, wie sie uns nach Seegen's und Cavazzani's Zahlen erscheint; denn Schenck¹⁾ hat — allerdings auch hierin im Widerspruch zu Seegen — nachgewiesen, dass bei wiederholten Aderlässen der Zuckergehalt des Blutes steigt. Seegen aber hat die Narcose erst eingeleitet, nachdem die Normalprobe entnommen war: der höhere Zuckergehalt in der zweiten Probe war also nur theilweise durch die Narcose, d. h. durch den Ausfall der Muskelbewegungen, zum andern Theile durch die vorangegangenen Blutverluste bedingt.

Diese Ueberlegungen harmoniren vollkommen mit denen, die Zuntz²⁾ anstellt auf Grund der von ihm constatirten Thatsache, dass der Phloridzin-Diabetes durch veränderte Nierenfunktion bedingt ist. Da der Zuckergehalt des Blutes trotz der enormen Abgabe durch die Nieren nur wenig sinkt, kommt er zu dem Schlusse, dass im Organismus Regulationsmechanismen bestehen, welche den Gehalt des Blutes an Zucker durch Anpassung seiner Bildung an den wechselnden Verbrauch regeln.

Wenn ich nun zur Beschreibung derjenigen Versuche übergehe, die ich auf Anregung meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Professor Zuntz, angestellt habe, so schien es auf Grund des eben Ausgeführten geboten, die Thiere vor dem Versuche durch Morphinumjectionen leicht unempfindlich zu machen, in der Weise, dass sie auf Hautschnitte nur durch ganz leichtes Wimmern, ganz geringes oder gar kein Sträuben reagirten. Zur Verwendung kamen Hunde von verschiedener Grösse, die 24 Stunden gehungert hatten, in einem Falle (Fall IV) ein Hammel. Die Lebervene wurde in der oben beschriebenen Weise aufgesucht, welcher Eingriff von Herrn Professor Zuntz selbst ausgeführt wurde. Der Beweis, dass wir mit dem Katheter wirklich in der Lebervene waren, konnte mit Wahrscheinlichkeit durch das Auf- und Absteigen des Katheters

1) Pflüger's Archiv Bd. 57, S. 553.

2) Verhandlungen der Berl. Phys. Gesellschaft, Du Bois' Archiv 1895, S. 570.

bei der Athmung, mit Sicherheit erst durch die Sektion erbracht werden. Die Einführung selbst gelang in den meisten Fällen ohne allzu grosse Mühe; das Ausfliessen des Blutes musste durch schwaches Ansaugen mit dem Munde oder mit einer Spritze in Gang gebracht werden, dann genügte die Saugwirkung des in einem etwa 20 cm abwärts führenden Schlauche enthaltenen Blutes, um den Strom im Gange zu halten. Zum Vergleiche mit dem Leber-venenblute wurde Blut aus der freigelegten Art. cruralis genommen. Pfortaderblut durften wir nicht nehmen, da wir ja von der Eröffnung der Bauchhöhle und den Manipulationen im Bereiche des Plexus hepaticus Steigerung der Zuckerbildung in der Leber befürchteten. Ich durfte mich aber um so eher mit der Verwendung von Arterienblut begnügen, weil Seegen's zahlreiche Versuche bewiesen haben, dass sein Zuckergehalt von dem des Portablutes kaum abweicht. Beide Blutarten wurden in Maasscylindern aufgefangen, in die vorher je 2 ccm einer gesättigten Ammoniumoxalatlösung abgemessen waren. Grosses Gewicht wurde darauf gelegt, dass beide Blutarten gleichmässig flossen, und dies an dem Schlauche, der über die in die Arterie eingeführte Glascantile gezogen war, durch Reguliren mittels des Fingers oder eines Quetschhahnes erzielt. Die Blutportionen wurden in 2 Abtheilungen aufgefangen, indem zwischen beiden etwa 10 Minuten gelassen wurden. Während dieser Zeit wurde, um Gerinnung zu verhindern, der Mandrin wieder in den Venenkatheter eingeführt, die Arterien-cantile aber und der Schlauch mit einer verdünnten Lösung von von Ammoniumoxalat gefüllt.

Was ferner die Methode anbelangt, nach denen das Blut enteiweisst wurde, so wurde in weitaus der grössten Anzahl der Fälle nach der von Seegen¹⁾ empfohlenen Weise vorgegangen, d. h. also durch wechselseitiges Zusetzen von conc. Essigsäure und kohlensaurem Na. Ich erhielt fast stets, nachdem ich die nöthige Uebung erworben, gute Resultate; indessen erschien es mir wünschenswerth, mich nach einer Methode umzusehen, die es ermöglicht, durch Zusatz einer Substanz, also in möglichst einfacher Weise das Eiweiss auszufällen.

Ich fand diese in der Metaphosphorsäure und zwar verfabre ich in der Weise, dass ich ein Volumen Blut in fünf Volumina

1) Centralblatt für Phys. Bd. VI, S. 606.

kochendes Wassers einrühre und dann unter fortgesetztem eifrigem Umrühren das $1\frac{1}{2}$ fache einer 10% Metaphosphorsäurelösung hinzufüge. Dann wird filtrirt, der feinvertheilte chocoladenfarbige Niederschlag ordentlich mit heissem Wasser ausgewaschen, dann mit einer Schraubenpresse ausgepresst. Das Filtrat wird auf ein geringes Quantum eingedampft, filtrirt und im Filtrate der Traubenzucker bestimmt. Dies geschah, wie überhaupt in allen Fällen der Untersuchung, nach der gewichtsanalytischen Methode von Allihn, der vor den Titrirmethoden deshalb der Vorzug gegeben wurde, weil sie dem subjektiven Ermessen keinen Spielraum lässt. Ein zweites Aufschwemmen des durch Metaphosphorsäurezusatz erzeugten Niederschlages in Wasser und nochmaliges Auspressen mittels der Handpresse ist ebenso wie bei dem Seegen'schen Verfahren unnöthig. Ich habe mich überzeugt, dass das dann gewonnene Filtrat Fehling'sche Lösung nicht reducirt.

Einige wenige vergleichende Blutuntersuchungen mögen übrigens beweisen, dass man bei der Eiweissausfällung mit Metaphosphorsäure ebenso gute Resultate erhält, wie nach dem Seegen'schen Verfahren. In drei, verschiedenen Thieren entnommenen Proben fand ich an Zucker auf 100 ccm berechnet:

	nach Seegen	mit Metaphosphorsäuren
I	0,156	0,151
II	0,129	0,164
III	0,222	0,210.

Die erwähnte Methode scheint mir in vollem Maasse der von Seegen¹⁾ an Enteiweissungsmethoden zum Behufe der Zuckerbestimmung gestellten Anforderungen zu entsprechen: 1. wird das Eiweiss bis auf Spuren entfernt, 2. sind die Operationen² einfach, 3. ist die Zahl der Niederschläge gering, 4. kann die Enteiweissung in kurzer Zeit und mit geringen Kosten ausgeführt werden.

Jetzt möchte ich einen Versuch anführen, bei dem es nicht gelang, in die Lebervenen zu kommen, sondern wo der Katheter in der Vena clava inf. in der Nähe des Herzens stecken blieb. Der Gehalt des Zuckers ist stets auf 100 ccm in Gramm berechnet.

Versuch I.		
	Arterie	Vene
Aderlass 1	0,152	0,131
„ 2	0,164	0,160

1) Centralblatt für Phys. Bd. VI, Nr. 17.

Nun folgt die Reihe der Hauptversuche, über die folgende Tabelle Aufschluss geben soll; in den Fällen wo das Blut ausreichte, wurden Doppelanalysen ausgeführt.

Nr. des Ver- suches	Nr. des Ader- lasses	Es enthielt an Zucker das Blut	
		der Arterie	der Leber- vene
II	1	(0,103 ¹⁾	verunglückt)
	2	0,093	0,145
III	1	0,107 ²⁾	0,110 ³⁾
	2	(0,147	verunglückt)
IV ⁴⁾	1	0,070	0,062
	2	(0,040 ⁵⁾	0,072)
V	1	0,058	0,070
	2	0,113	0,119
VI	1	0,060	0,071
	2	0,087	0,115
VII	1	0,145 ⁶⁾	0,132 ⁷⁾
	2	0,154	0,165
VIII	1	0,071	0,092
	2	0,075	0,101

Ziehe ich das Mittel aus diesen 7 Versuchen, indem ich diejenigen, durch Klammern eingeschlossenen Zahlen übergehe, wo nicht zwei parallele Aderlässe vorlagen oder wie im Falle IV, 2 das arterielle Blut geronnen war und deshalb zu niedrige Werthe geliefert hätte, so erhalte ich:

Arterie enthält 0,093 gr Zucker auf 100 com

Lebervene „ 0,107 „ „ „ „ „

d. h. also in der Lebervene nur ein Plus von 0,014 % ⁸⁾.

1) Mittel aus 0,102 u. 0,104.

2) Mittel aus 0,105 u. 0,109.

3) Mittel aus 0,097 u. 0,123.

4) Dieser Versuch wurde an einem in der Verdauung begriffenen, nicht narcotisirten Hammel ausgeführt.

5) Das Blut war geronnen.

6) Mittel aus 0,149 u. 0,142.

7) Mittel aus 0,130 u. 0,135.

8) Da der Unterschied zwischen Arterien- und Venenblut der Fehlergrenze der Analyse sehr nahe kommt, hatte ich kein Recht die Versuche, in welchen der niedrigere Werth in der Lebervene gefunden wurde, als verdächtig auszuschliessen.

Ferner zeigt sich im Mittel von 7 Versuchen (aller mit Ausnahme des Versuches IV) beim arteriellen Blute zwischen den Blutproben der beiden Aderlässe eine Differenz von 0,022 % zu Gunsten des zweiten, beim Lebervenenblut im Mittel von 5 Versuchen (IV—VIII) eine solche von 0,033 %.

Ich bekomme also einen ziemlichen Unterschied im Zucker-gehalte der 1. und 2. Portion, wenn auch nicht so bedeutend, wie *Schenck*¹⁾, der 10—15 Minuten zwischen beiden Aderlässen vergehen lässt und im zweiten 0,070 % plus an Zucker findet. Die grössere Differenz bei ihm entspricht dem grösseren absoluten Zuckerwerthe des Blutes seiner Thiere, normal genährter Kaninchen, während ich an Hunden gearbeitet habe, die 24 Stunden gehungert hatten.

Seegen findet im Blute der Lebervene mindestens 50 %, für gewöhnlich aber weit mehr, ja sogar bis über 100 % mehr, als in dem der Pfortader. Bestehen meine Zahlen zu Recht, so sind auch die Folgerungen, die *Seegen* über die Menge des im Blute circulirenden Zuckers anstellt, unrichtig. Wenn *Seegen* die durch die Leber circulirende Blutmenge richtig bestimmt hat, würde seine Schlussfolgerung, dass fast die ganze im Körper umgesetzte Substanz zunächst in der Leber in Zucker umgewandelt worden sei, ehe sie dem Stoffwechselprocess der Organe dienstbar wird, dahin zu modificiren sein, dass nur etwa $\frac{1}{7}$ dieser Substanz als Zucker in den Stoffwechsel eingeht. Auch diese Zahl müssen wir noch als zu hoch ansehen, denn sie stützt sich auf die Messungen der durch die Pfortader strömenden Blutmenge, welche *Seegen* in der 3. Verdauungsstunde nach einer reichlichen Fleischmahlzeit ausgeführt hat. Man braucht nur jemals die Blutfülle des Darmcanals und die Weite seiner Arterien auf der Höhe der Verdauung einerseits, im nüchternen Zustande andererseits betrachtet zu haben, um sicher zu sein, dass der Blutstrom zur Leber bei nüchternen Hunden sehr viel geringer ist. Schliesslich ist noch zu erwägen, dass wenn die starken Eingriffe *Seegen's* die Zuckerbildung so gewaltig erhöht haben, wie ich es nach meinen Versuchen in Uebereinstimmung mit *Abeles* annehmen muss, auch die unvermeidlichen, wenn auch weit geringeren Eingriffe, die

1) l. o. S. 558.

ich meinen Thieren zufügen musste (Aufbinden, Blosslegen zweier Gefässe) nicht ganz ohne Einfluss geblieben sein dürften.

Ich kann das Ergebniss meiner Untersuchungen dahin zusammenfassen, dass sie für eine glycogene Function der Leber sprechen, aber nicht in solchem Umfange, dass die Annahme, der Zucker sei die einzige oder auch nur unter allen Umständen die hervorragendste Kraftquelle des Organismus, aufrecht zu erhalten wäre.

Zum Schlusse erfülle ich die ehrenvolle Pflicht, Herrn Professor Zuntz für die Anregung zu dieser Arbeit, ebenso für die grosse Liebenswürdigkeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen, mit der dieser mein hochverehrter Lehrer mir stets sowohl bei den Versuchen wie bei der Abfassung der Arbeit ratheud und fördernd zur Seite stand.

(Aus dem physiologischen Kabinet von Prof. Pawlow.)

Ueber die secretorischen Nerven der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimdrüsen.

Von

Dr. med. **Paul Kokin.**

Hierzu Tafel IX.

Gegenwärtig ist die Innervation der Mehrzahl der Drüsen des menschlichen Organismus mehr oder weniger genau erforscht und bekannt. Es sind die Nervenbahnen bekannt, auf denen die Centren ihre Impulse den Drüsen schicken, wie auch die Wege, auf welchen sich eine Reizung den Centren übergiebt. Aber hinsichtlich der Innervation der Schleimdrüsen, die in grosser Anzahl in den Schleimhäuten der Luftwege zerstreut liegen, sind bis zur gegenwärtigen Zeit keine positive Untersuchungen gemacht worden. Prof. Rossbach will in seiner experimentellen Arbeit „Ueber die Schleimbildung und die Behandlung der Schleimhauiterkrankungen in den Luftwegen“ ¹⁾ mit Hülfe einer von ihm ausgearbeiteten Versuchsmethode, die ich weiter unten anführen werde, auch den Einfluss des Nervensystems auf die Schleimsecretion der Trachea beobachtet haben, ist aber zu keinen positiven Resultaten gelangt. Bei einer Reizung der zum Kehlkopf und zur Trachea gehenden Nerven, des Nervus laryngeus superior et inferior, auch des Vagus und Sympathicus, an verschiedenen Stellen ihres Verlaufes am Halse, bemerkte er niemals an der Oberfläche der geöffneten Trachea eine vermehrte Schleimabsonderung. Nach Durchschneidung aller dieser Nervenfasern, sogar nach fester Umschnürung eines 2—3 cm langen Stückes der Luftröhre zwecks Isolirung von

1) Festschrift zur dritten Säcularfeier der Alma Iulia Maximiliana. Band I. Leipzig 1882.

allen von oben und unten kommenden Nerven, secernirte die Schleimhaut mit früherer Intensität fort. Aus diesen Versuchen zog Prof. Rossbach den Schluss, dass die Kehlkopf- und Trachealschleimdrüsen völlig unabhängig von den Nervencentren secerniren, und dass entweder in der Schleimhaut selbst die Secretion anregende Nervencentralstellen gelegen sein müssen, oder dass die Drüsen gänzlich unabhängig von Nerveneinflüssen functioniren. Ferner findet er, dass nach einer einseitigen Durchschneidung des obern und untern Kehlkopfnerven auf eben dieser Seite eine bedeutende Injection der Blutgefäße der Schleimhaut eintritt und dass die Schleimabsonderung auf dieser Seite eine vermehrte ist; bei Reizung aber der peripheren Stümpfe dieser durchschnittenen Nerven tritt Gefässkrampf ein, wobei aber die Schleimabsonderung fort dauert. Auf diese Weise beweist er die Existenz vasomotorischer Nerven, deren Fasern in den Kehlkopfnerven liegen und sieht darin die „indirecte“ Abhängigkeit der Schleimsecretion vom Nervensystem.

Nach Prof. Rossbach hat sich niemand, so viel mir bekannt ist, mit der Innervation dieser Schleimdrüsen beschäftigt. Auf solche Weise war das Ergebniss der einzigen experimentellen Arbeit, die in dieser Richtung gemacht worden ist, ein negatives, während doch einige klinische Beobachtungen für eine directe Einwirkung des Nervensystems sprechen. Auf Grund dieser klinischen Beobachtungen habe ich mich, einer Aufforderung des Prof. N. P. Simanowski Folge leistend, mit dieser Frage beschäftigt. Beim Beginn der Beobachtungen trat an mich die Frage, welcher Versuchsmethode ich mich bedienen sollte, um über die Quantität secernirten Schleimes urtheilen zu können. Da nun eine andere Versuchsmethode, ausser der von Prof. Rossbach ausgearbeiteten, nicht existirte, so musste ich mich auf empirischem Wege von ihrer Genauigkeit überzeugen. Seine Versuchsmethode ist folgende: das Thier wird auf einen gewöhnlichen Sectionstisch auf den Rücken gebunden; die Trachea wird in der Mittellinie entblösst und in dieser Linie vom Ringknorpel bis zum Manubrium sterni mittelst eines Galvanocauter geöffnet, um die Beobachtung störende Blutungen aus den Rändern zu verhindern; durch beide Ränder der Trachealwunde werden Häkchen, die roth glühend gemacht werden müssen, um auch Blutungen aus den Stichöffnungen zu vermeiden, gestossen; an diese Häkchen werden mit-

telst Fäden Gewichte gehängt. Die auf diese Weise offen liegende Trachealschleimhaut wird mit Fliesspapier abgetrocknet, und man beobachtet, in wie langer Zeit die Schleimhaut wieder mit Schleim überzogen ist, und diese Zeit gilt als die normale Zeitdauer. Die grössere oder geringere Zeitdauer, die bei Benutzung eines Reizmittels zur Hervorbringung einer Schleimschicht erforderlich war, diente als Criterium einer Verminderung oder Vermehrung der Thätigkeit der Schleimdrüsen. Nach seinen Beobachtungen waren Katzen die geeignetsten Thiere zu diesen Versuchen.

Nach einigen Experimenten an Katzen nach angeführter Versuchsmethode kam ich zu der Ueberzeugung, dass derselben, wenigstens wie sie angewendet wird, Folgendes zur Last gelegt werden kann: schon die Eröffnung der Luftröhre mit einem roth glühenden Galvanocauter, — ich benutzte den Thermocauter von Paquelin, — reizt in hohem Grade die Drüsen, so dass die Schleimsecretion in der ersten Zeit nach Eröffnung eine viel reichere ist; in ebenderselben Richtung wirken die durch die Trachealränder hindurchgestossenen roth glühenden Hähchen. Ausserdem hindern die Hähchen beim Abtrocknen der Schleimhaut und bei unruhiger Lage des Thieres reissen und verwunden sie die Schleimhaut, wodurch störende Blutungen entstehen. Ferner gelingt es niemals durch zwei-, drei-, sogar viermaliges Aufdrücken mit Fliesspapier die ganze ziemlich zähe Schleimauflagerung zu entfernen, denn zäher Schleim bleibt am Fliesspapier nur kleben und wird nicht von demselben aufgesogen, und nach Entfernung des Fliesspapiers erscheint die Schleimhaut mit unregelmässigen Erhöhungen besetzt, die von zurückgebliebenen Schleimklümpchen herrühren. Zuletzt endlich, und dieser ist der grösste Vorwurf, der dieser Versuchsmethode gemacht werden kann, ist es unmöglich, auch nur annähernd genau den Moment zu bestimmen, an welchem die ganze Schleimhaut mit einer gleichmässigen Schleimschicht überdeckt ist. War die Schleimhaut nicht gänzlich abgetrocknet, so erscheint sie schon nach kurzer Zeit und besonders gleich nach Eröffnung der Luftröhre mit Schleim überzogen, obgleich sich eine völlig gleichmässige Schleimdecke auch hier nicht bildet. War nun aller Schleim entfernt, so sieht man nach kurzer Zeit auf der Schleimhaut an einer Stelle einzelne Tröpfchen, an einer andern sieht man sie zusammenfliessen, an einer dritten endlich bilden sie schon eine dichte Schleimdecke, was sich natürlich leicht dadurch erklärt,

dass die Ausführungsgänge der einzelnen Drüsen nicht gleich weit entfernt von einander liegen. Der Moment, in welchem alle Tröpfchen in eine Schleimdecke zusammengefloßen sind, wird oft sehr lange hinausgerückt, fast niemals ausserdem erhält man eine gleichmässige Auflagerung, an einer Stelle ist sie dicker, an der andern dünner, manche kleine Abschnitte endlich bleiben gänzlich unbedeckt von Schleim. In anderen Fällen wieder geschieht kein Zusammenfließen der Tröpfchen, und die Zwischenräume bleiben trocken (häufiger bei Hunden) oder an diesen Stellen erscheint eine Feuchtigkeit (häufiger bei Katzen), die jedenfalls nicht für ein Product der Schleimdrüsen gehalten werden kann.

In Folge dieser recht traurigen Resultate, die ich bei Benutzung der Rossbach'schen Versuchsmethode erhielt, veränderte ich seine Methode folgendermaassen: nach einer möglichst vollkommenen Abtrocknung der Schleimhaut wartete ich nicht auf die Bildung einer Schleimschicht, sondern auf das Erscheinen einzelner Tröpfchen bei den Ausführungsgängen; diese Tröpfchen sind häufig kleiner als ein Mohnkorn, aber ganz deutlich sichtbar, besonders, wenn man mit dem Auge die Strahlen, die von der abgetrockneten Schleimhaut zurückgeworfen werden, auffängt; je vollständiger die Oberfläche abgetrocknet ist und je schneller die Tröpfchen erscheinen, desto deutlicher treten sie hervor und die ganze Oberfläche scheint mit kleinen Perlen besät zu sein, ein Bild, das einer schwitzenden Haut ähnelt. Immer wurde vor Anwendung des einen oder andern Reizmittels mit möglichst grosser Genauigkeit die Zeitdauer vermerkt, die zur Hervorbringung der Tröpfchen ohne Reiz erforderlich war, was unumgänglich ist, denn die Tröpfchen werden im Laufe des Experiments nicht mit gleicher Schnelligkeit secernirt, ferner die Zeit, die zur Erscheinung von Tröpfchen bei Reizung erforderlich war. Bei Vergleichung der verschiedenen Zeitdauer lassen sich einige Schlüsse über die Secretion der Drüsen ziehen. Die Eröffnung der Trachea wurde, um eine möglichst geringe Reizung hervorzubringen, folgendermaassen vollzogen: durch die Zwischenräume zwischen den einzelnen Trachealringen wurde ein nadelförmiger Thermocauter durchgestossen, die Ringe selbst mit der Scheere aufgeschnitten. Anstatt der Haken benutzte ich Pincetten besonderer Form mit schmalen quer liegenden Branchen, die am entgegengesetzten Ende mittelst einer Schraube zusammengepresst werden konnten (Fig. 1). Diese Pin-

cetten waren in der Hinsicht vortheilhaft, dass sie, an den Trachealrändern befestigt, sich nicht losrissen und dabei mit Hülfe an der Schraube befestigter Gewichte die Ränder auseinander hielten, ohne die Schleimhaut zu lädiren. Um den offen liegenden Theil der Schleimhaut vor Verdunstung durch den den Athmungsbebewegungen entsprechenden hin- und herstreichenden Luftstrom zu schützen, wurde Hunden in die untere Trachealöffnung eine Röhre geführt. Nach Eröffnung der Trachea und sofortiger Befestigung der Pincetten wurde dem Thiere mindestens eine halbe Stunde Ruhe gegönnt, um den Reiz, der durch die Eröffnung und Befestigung der Pincetten hervorgebracht wurde, vortübergehen zu lassen. Zur Entfernung der Schleimschicht ist es zweckmässig, vor der ersten Abtrocknung die Schleimhaut mit Watte, die mit physiologischer Kochsalzlösung durchtränkt ist, zu bestreichen, und dann erst durch Aufdrücken von gutem schwedischem Fliesspapier eine nicht grosse Stelle der Schleimhaut abzutrocknen, auf der die Beobachtungen gemacht werden sollen. Die Beobachtungen wurden auf folgende Weise angestellt: die Zeitdauer zwischen Entfernung des Fliesspapiers von der Schleimhaut und Erscheinung von Tröpfchen ohne Reizung wurde bestimmt; darauf wurde die Oberfläche wiederum abgetrocknet und auf dieselbe Weise die Zeitdauer gefunden, die zur Secretion der Tröpfchen bei Reizung eines gewissen Nerven erforderlich war. Als Versuchsthier dienten Hunde und Katzen; erstere, besonders grosse, waren am vortheilhaftesten zu beobachten, da bei denselben die Schleimhaut derber ist, nicht so leicht einer Entzündung unterliegt und abgetrocknet eine matt glänzende Oberfläche hat, auf der die Schleimtröpfchen besonders deutlich hervortreten. Sehr junge und sehr alte Hunde eignen sich für diese Versuche nicht, da bei ersteren die Schleimhäute schnell trocken werden, bei letzteren aber sich die Ränder der Luftwege schwer von einander entfernen lassen in Folge von Verknöcherung der Knorpel.

Bevor ich die erhaltenen Resultate anführe, will ich noch einiges über den Nervus recurrens sagen. Bei Katzen, wie beim Menschen, giebt der Nervus recurrens nach seiner Trennung vom Nervus vagus Rami cardiacci anteriores und Rami tracheales et oesophagei superiores, und dann erst tritt er in den Kehlkopf ein, um Musculatur und Schleimhaut des Kehlkopfs von den wahren Stimmbändern abwärts zu versorgen. Bei Hunden ist der Verlauf

dieses Nerven ein anderer. Ellenberg und Baum geben von ihm in ihrer „Systematischen und topographischen Anatomie des Hundes“¹⁾ folgende Beschreibung: Der Nervus laryngeus inferior giebt am Halse und selbst noch in der Brusthöhle kleine Rami tracheales et oesophagei an die Trachea und den Schlund; diese Zweige sind besonders stark in der oralen Hälfte des Halses. Der Hauptstamm des N. recurrens theilt sich ausserdem meist kurz, nachdem er die Brusthöhle verlassen, in zwei fast gleich starke Aeste, welche mit einander kopfwärts verlaufen und sich am aboralen Ende der Schilddrüse wieder zu einem Stamme vereinigen. Sie verbinden sich durch feinere Fäden sowohl unter einander als auch mit denen der anderen Seite. Die letzteren gehen zwischen Trachea und Oesophagus hindurch (Plexus trachealis). Diese Beschreibung ist sogar anatomisch nur bis zu einem gewissen Grade richtig, hat man aber erst einen Einblick in die physiologische Function dieser beiden Aeste des Hauptstammes vom Nervus laryngeus inferior gewonnen, so muss die Beschreibung etwas anders lauten, die meiner Ansicht nach richtiger ist, und was die Hauptsache ist, mit physiologischen Beobachtungen übereinstimmt. Der Nervus recurrens geht vom Vagus der entsprechenden Seite ab und zieht im Sulcus tracheo-oesophageus bis zum Kehlkopf. Bald nach seiner Trennung vom Vagus giebt er einige Zweige für den untern Abschnitt der Trachea (Rami tracheales). Unter der Stelle, an welcher der Nerv in den Kehlkopf eintritt, theilen sich vom Stamme grösstentheils 1—2—3, auch mehr, Zweige ab, die zur Trachea ziehen, aber weiter unten, gleich bei der Schilddrüse, trennt sich gewöhnlich vom Stamm unter einem sehr spitzen nach unten geöffneten Winkel ein ziemlich starker Ast, der parallel dem Nervus recurrens, medial von ihm gelegen, abwärts zieht; im untern aboralen Theil des Halses communicirt dieser Ast mit einem oder zwei Trachealzweigen des Recurrens oder zuweilen mit einem Trachealzweige des Vagus. Von diesem Aste des Stammes des Recurrens, den ich der Kürze wegen Nervus trachealis nennen will, trennen sich oben und unten Zweige unter sehr spitzem Winkel, der für die oberen Zweige nach unten, für die unteren nach oben geöffnet ist. Zu diesem Nerv gelangen häufig am aboralen Theil

1) Systematische und topographische Anatomie des Hundes pag. 532. Berlin 1891.

des Halses zarte Rami communicantes vom Recurrens. Bei allen 18 von mir secirten Hunden habe ich nie eine nennenswerthe Abweichung von der oben angeführten Beschreibung gefunden.

Auf Grund physiologischer Beobachtungen muss man annehmen, dass der Nervus trachealis aus Fasern besteht, die von oben nach unten und von unten nach oben ziehen; erstere bilden die Fortsetzung eines Theils des inneren Astes des Nervus laryngeus superior, der sich wahrscheinlich durch die Galens Anastomose schon in der Kehlkopfregion dem Nervus laryngeus inferior beigesellt, aber unter dem Kehlkopf sich von ihm zuerst in Gestalt einzelner Zweige, dann als selbstständiger Nerv abtrennt, um sich im obern und mittlern Abschnitt der Trachea zu verzweigen. Letztere Nervenfasern, also die, die von unten nach oben ziehen, gelangen hierher entweder nur vom Nervus recurrens oder vom Recurrens und Vagus und versorgen den mittleren und theilweise auch oberen Abschnitt der Trachea. Dieser Nerv enthält sensible und secretorische Fasern. Bei Katzen, wie beim Menschen, fehlt ein ähnlicher Nerv.

Nachdem ich mich mit dieser Methode vertraut gemacht hatte, wurde es mir nicht schwer, die Resultate zu bemerken, die ich bei Reizung des einen oder andern Nerven erhielt. Um nicht alle Combinationen, in denen die zum Kehlkopf und zur Trachea ziehenden Nerven durchschnitten wurden, und die Ergebnisse der Reizung des einen oder andern Nervenstumpfes aufzählen zu müssen, will ich einer besseren Uebersicht wegen eine Beobachtung über die Einwirkung des Reizes auf die secretorischen Nerven anführen.

Einem Hunde wurde die Trachea geöffnet, die Pincetten ungefähr in der Mitte befestigt, der Nervus laryngeus inferior dexter wurde beim Ringknorpel über dem Abgangspunkte des Nervus trachealis durchschnitten. Die Beobachtung wurde auf der rechten Seite gemacht. Nach Abtrocknung der Schleimhaut sah man Tröpfchen nach 2 Minuten hervorquellen; nach erneuter Abtrocknung erschienen bei Reizung des untern Stumpfes des Nervus laryngeus inferior Tröpfchen nach 20 Secunden. Der Nervus trachealis wurde an seinem Trennungspunkte vom Laryngeus inferior durchschnitten; nach 15 Minuten wurde die Oberfläche abgetrocknet, ohne Reizung erschienen Tröpfchen nach 2 Minuten 10 Secunden; Reizung desselben Nervenstumpfes des Laryngeus inferior rief kein schnelleres

Erscheinen von Tröpfchen hervor, Reizung des Nervus trachealis — nach 20 Secunden.

Um vasomotorische Einflüsse auszuschliessen, wurde bei einer Beobachtung die Aorta ascendens unterbunden; die Drüsen waren zwar schon etwas erschöpft, aber dennoch rief Reizung der Nerven, die secretorische Fasern enthielten, 10 Minuten lang nach Unterbindung der Aorta Tröpfchen hervor. Ein anderes Mal wurden die Trachea und der Kehlkopf zusammen mit den Nerven herausgeschnitten; bei Reizung der entsprechenden Nerven sah man noch 15 Minuten lang nach der Herausschneidung Schleimtröpfchen hervorquellen, zuerst nach 25 Secunden, zuletzt nach ungefähr 1 Minute.

Auf Grund bis jetzt gemachter Beobachtungen bin ich zu folgenden Schlüssen gekommen:

1. Der Nervus laryngeus superior enthält secretorische Fasern für die Kehlkopfschleimdrüsen, aber bei Hunden auch für den obern und mittlern Abschnitt der Trachea.

2. Die secretorischen Fasern für die Schleimdrüsen des obern und mittlern Abschnittes der Trachea bei Hunden kommen vom Laryngeus superior und vereinigen sich noch im Kehlkopf mit dem Laryngeus inferior, trennen sich unter dem Kehlkopf wieder von ihm ab und liegen zuerst in den einzelnen Aesten, dann in dem Nervenstamm, zu welchem Zweige vom Laryngeus inferior oder aber direct vom Vagus kommen. Dieser Nervenstamm, Nervus trachealis, sendet Zweige für den obern, mittlern und theilweise auch untern Abschnitt der Trachea.

3. Im Nervus laryngeus inferior sind bei Katzen secretorische Fasern für die Schleimdrüsen der Trachea und des untern Theils des Kehlkopfes eingebettet. Bei Hunden enthält der Nervus laryngeus inferior von der Stelle, an welcher der letzte communicirende Ast zum Nervus trachealis abgeht, bis zum Abgangspunkte des letzteren weder sensible noch secretorische Fasern.

4. Reizung secretorischer Fasern einer Seite ruft eine Erhöhung der Drüsenenthätigkeit der anderen Seite hervor.

5. Mit secretorischen Fasern gehen centripetale Fasern, die durch den Vagus einen Reiz dem Centrum überbringen, von welchem die Schleimsecretion der Kehlkopf- und Trachealschleimdrüsen abhängt.

6. Oertlicher thermischer, mechanischer oder electrischer

Reiz der Schleimhaut bewirkt eine vermehrte Schleimabsonderung an Reizungsstellen.

8. Pylocarpin und Cocain vermehren bei örtlicher Einwirkung die Schleimsecretion, Atropin verringert dieselbe.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IX.

- Fig. 1. Eine Pincette.
Fig. 2. Präparat der Trachea eines Hundes mit ihren Nerven.
n. l. s. Nervus laryngeus superior.
r. com. Ramus communicans oder Galen'sche Anastomose.
n. l. i. Nervus laryngeus inferior.
n. tr. Nervus trachealis.
c. b. Ramus communicans vom Recurrens zum n. trachealis.
v. Nervus vagus.
r. tr. Rami tracheales.
-

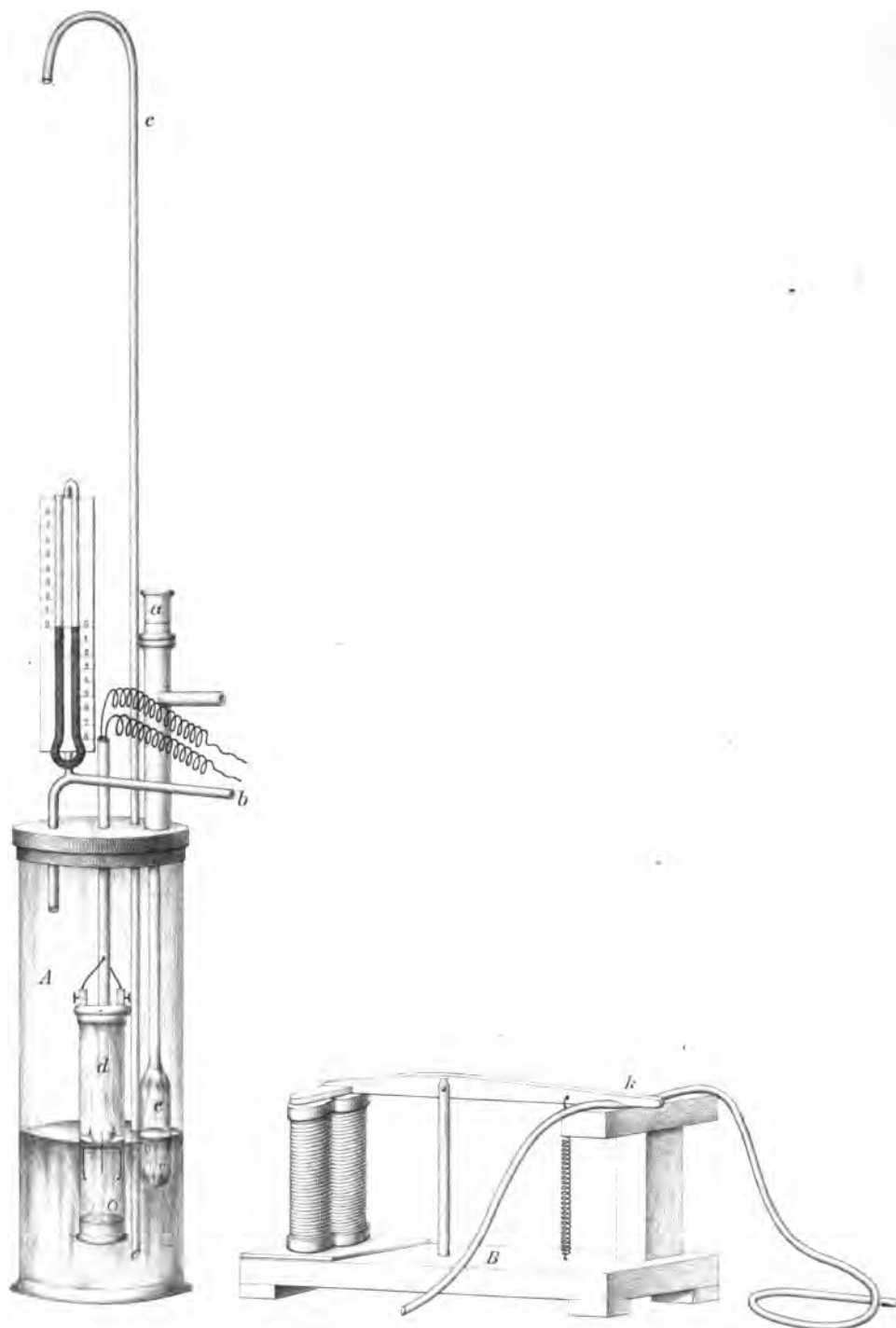


Fig. 2.

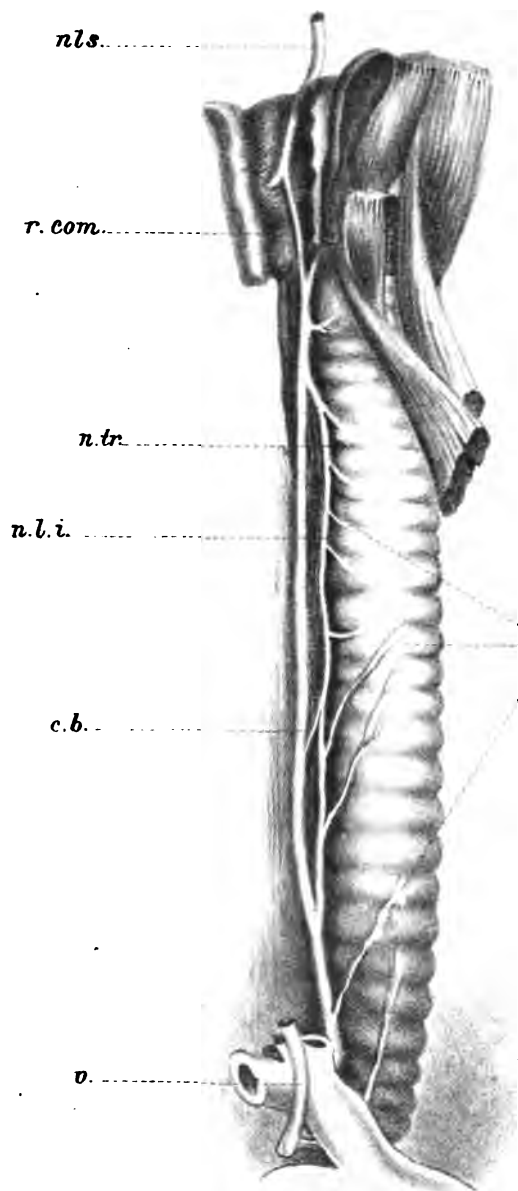
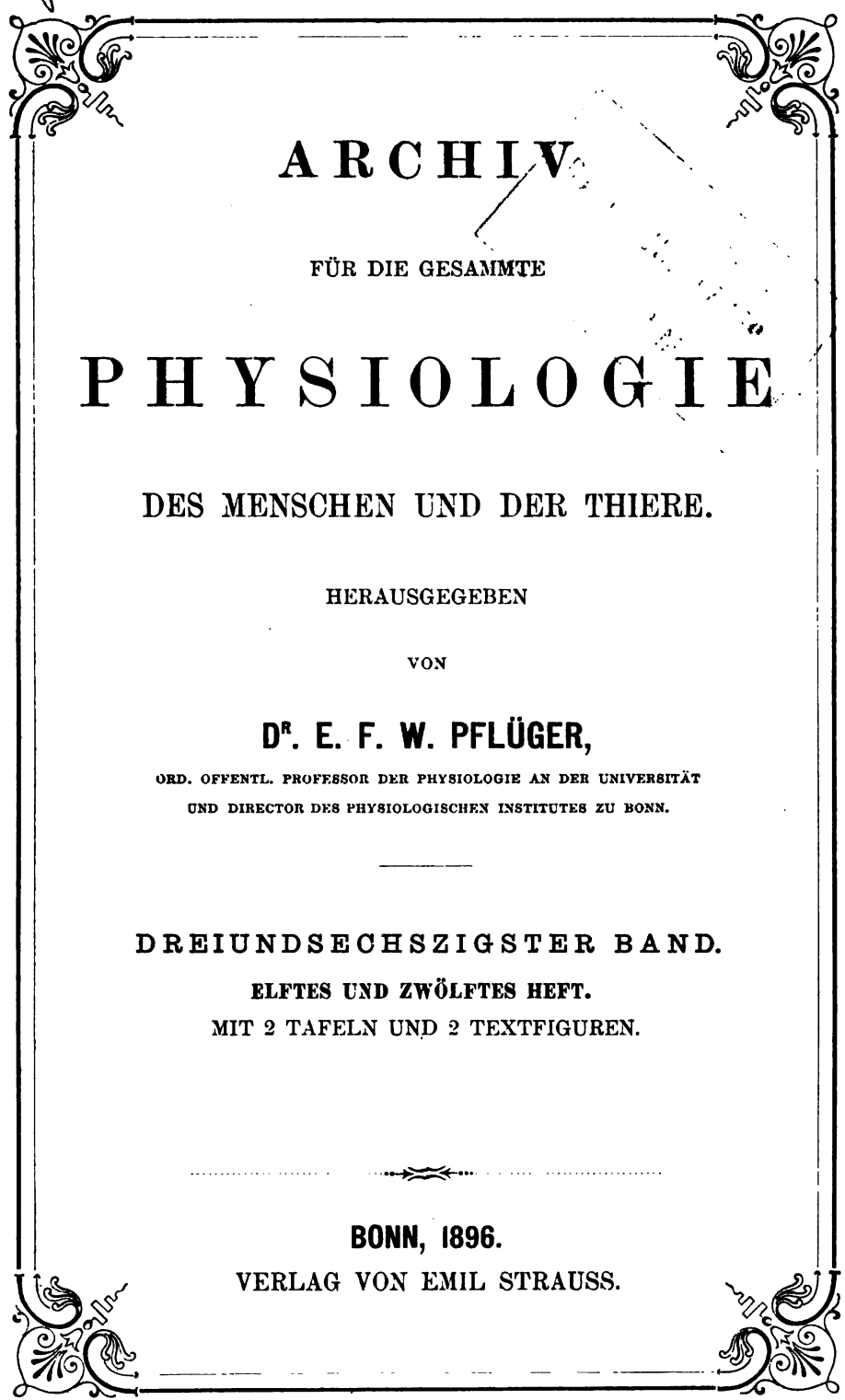


Fig. 1.



Handwritten signature

46



ARCHIV
FÜR DIE GESAMMTE
PHYSIOLOGIE

DES MENSCHEN UND DER THIERE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. F. W. PFLÜGER,

ORD. OFFENTL. PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT
UND DIRECTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTES ZU BONN.

DREIUNDSECHSZIGSTER BAND.

ELFTES UND ZWÖLFTE HEFT.

MIT 2 TAFELN UND 2 TEXTFIGUREN.

BONN, 1896.

VERLAG VON EMIL STRAUSS.

Ausgegeben am 27. Juni.

Inhalt.

	Seite
Zur Physiologie des Labyrinths. V. Mittheilung. Die Beziehungen des Tonuslabyrinths zur Todtenstarre und über die Nysten'sche Reihe. Theilweise nach einer preisgekrönten Arbeit von H. Willgerodt, cand. med. Mitgetheilt von J. Rich. Ewald. Mit 2 Textfiguren. (Aus dem physiologischen Institut der Universität Strassburg.)	521
Ueber die polare Erregung der lebendigen Substanz durch den electrischen Strom. Von Wilhelm Roux, Halle a. d. S.	542
Ueber den Einfluss der Körperbewegung auf die Magenverdauung. Von Prof. Dr. med. F. Targi in Budapest.	545
Apparat für künstliche Athmung der Thiere. Von Dr. Uberto Dutto. Hierzu Tafel VIII. (Physiologisches Institut der Königlichen Universität Rom.)	575
Ein weiterer Versuch über das angebliche Hören eines Glockenzeichens durch die Fische. Von Dr. Alois Kreidl, Assistenten am physiologischen Institute in Wien.	581
Ueber die Theorie der Lymphbildung. (6. Mittheilung.) Von Dr. med. Wilhelm Cohnstein, Assistent am physiologischen Institut der kgl. thierärztlichen Hochschule zu Berlin.	587
Zur Kenntniss des Umfanges der zuckerbildenden Funktion der Leber. Von Max Mosse, cand. med. (Aus dem thierphysiologischen Laboratorium der landwirthschaftlichen Hochschule in Berlin.)	613
Ueber die secretorischen Nerven der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimdrüsen. Von Dr. med. Paul Kokin. Hierzu Tafel IX. (Aus dem physiologischen Kabinet von Prof. Pawlow in St. Petersburg.)	622

Die Herren Mitarbeiter
erhalten pro Druckbogen 30 M. Honorar
und 40 Sonderabzüge gratis.

Zusendungen für die Redaction sind, um Verwechselungen zu vermeiden, zu adressiren:

Herrn Professor Dr. E. Pfüger,
Bonn, Nussallee 172.

Im unterzeichneten Verlage erschien:

Jahresbericht
über die Fortschritte der
PHYSIOLOGIE.
In Verbindung mit Fachgenossen

herausgegeben

von

Dr. L. Hermann,

o. ö. Professor der Physiologie a. d. Universität
und Director des physiologischen Institutes zu Königsberg in Pr.

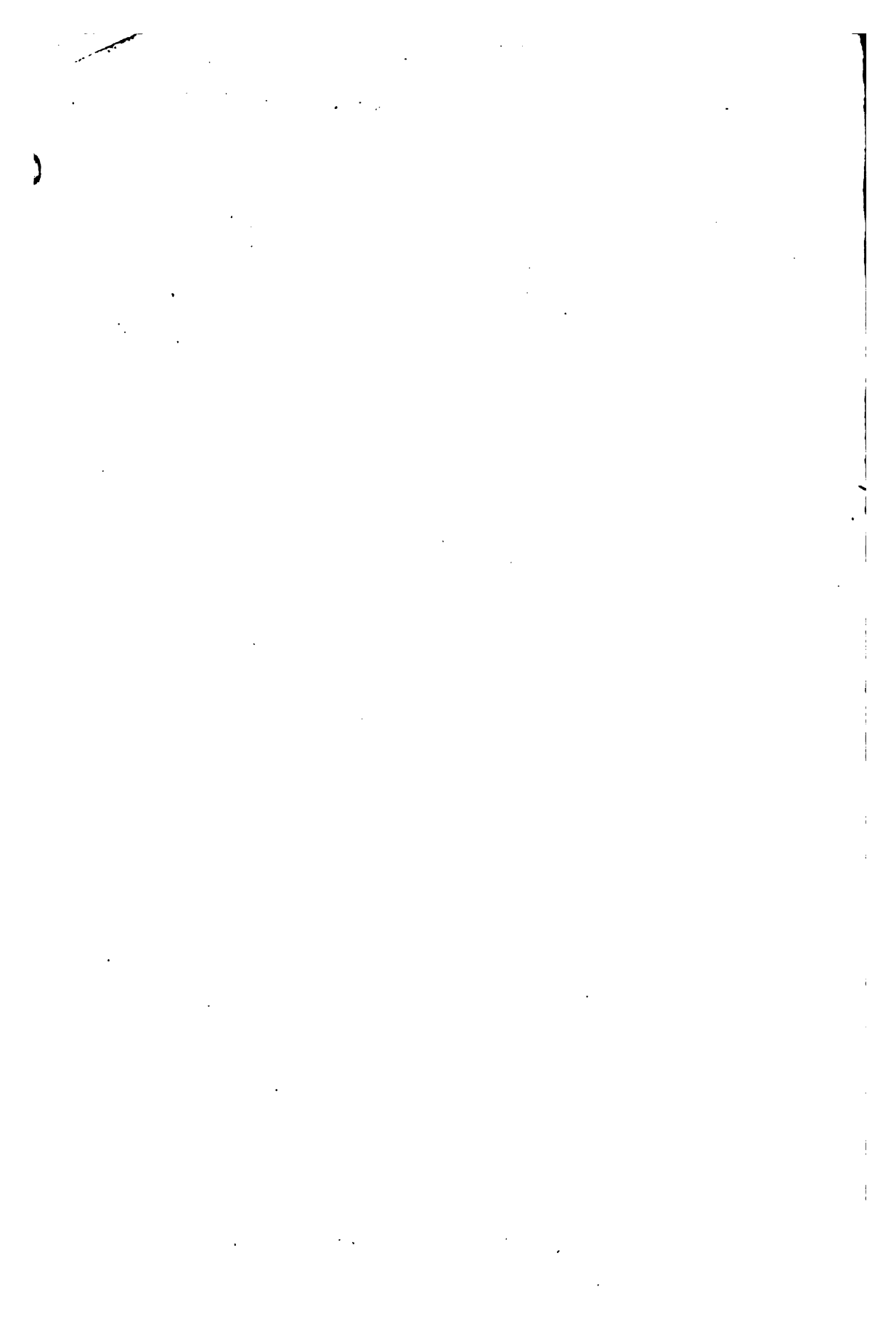
Neue Folge des Physiologischen Theiles der Jahresberichte über
die Fortschritte der Anatomie und Physiologie von **Hermann**
und **Schwalbe**.

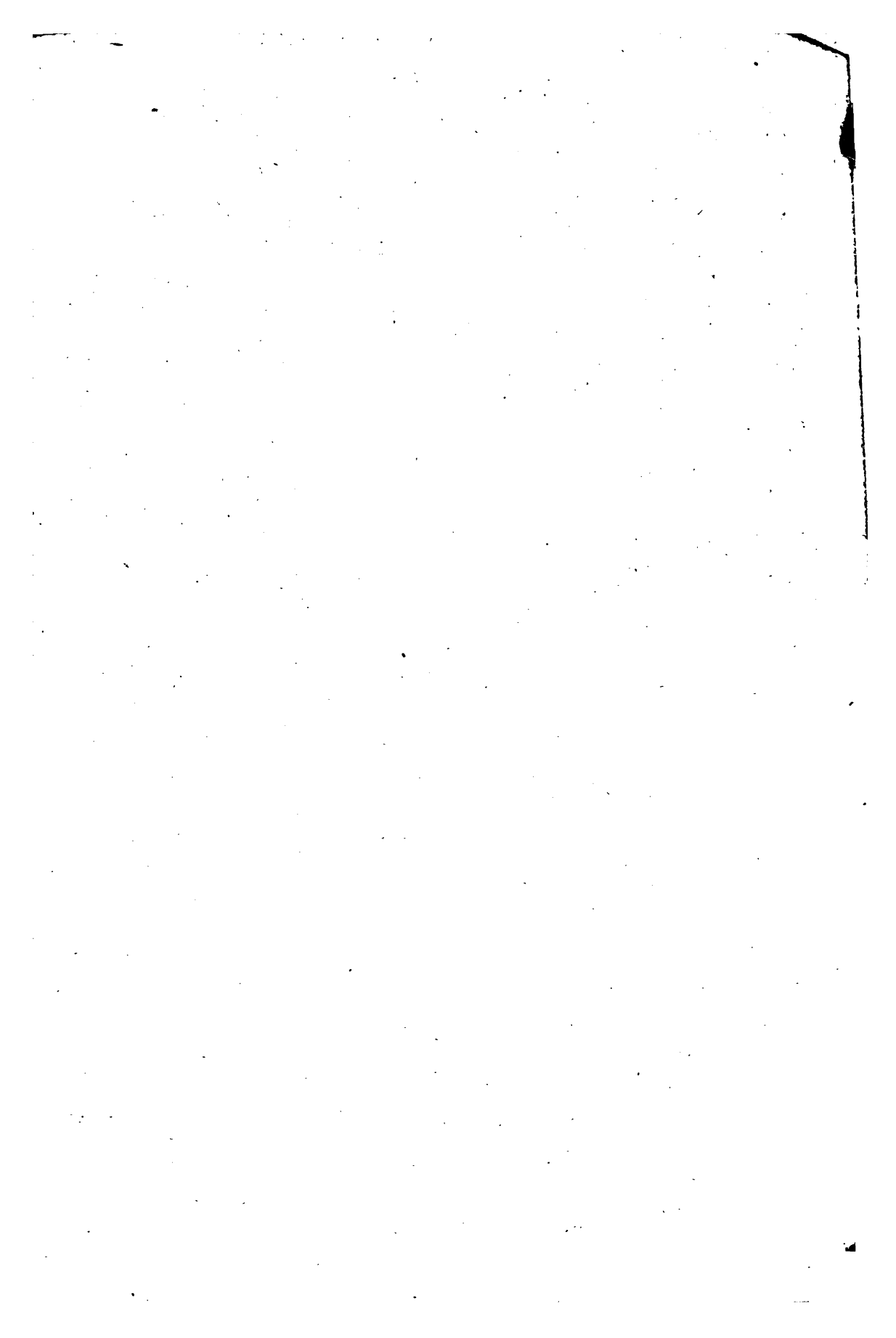
III. Band: Bericht über das Jahr 1894.

Preis: 15 Mark.

Emil Strauss, Verlagsbuchhandlung in Bonn.

m







1 GAL 424

B.P.L. Binding
SEP 30 1896

